

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1931

THÈSE

N°

15

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean Edmond PATEL

Né le 21 juin 1900 à Nantes (Loire-Inférieure)

Ancien Interne lauréat des Hôpitaux (Médaille d'or 1931)

Prosecteur à la Faculté

LES ACCIDENTS PRÉCOCES

DES

TRAUMATISMES

CRANIO-ENCÉPHALIQUES FERMÉS

ÉTUDE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

Président : M. GOSSET, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1931

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1931

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean Edmond PATEL

Né le 21 juin 1900 à Nantes (Loire-Inférieure)

Ancien Interne lauréat des Hôpitaux (Médaille d'or 1931)

Prosecteur à la Faculté

LES ACCIDENTS PRÉCOCES

DES

TRAUMATISMES

CRANIO-ENCÉPHALIQUES FERMÉS

ÉTUDE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

Président : M. GOSSET, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1931

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médecine-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	M. VILLARET.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE Neurologie et Psychiatrie.
AUBERTIN . . Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.
BINET Physiologie.
BLANCHETIÈRE . . . Chimie biologique.
BROCQ Pathologie chirurgicale.
BRULÉ Pathologie médicale.
CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
CATHALA . . . Pathologie médicale.
CHABROL . . . Pathologie médicale.
CHEVALLIER. Pathologie médicale.
De GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
DOGNON . . . Physique.
DONZELOT. Pathologie médicale.
ECALLE Obstétrique.
FEY Urologie.
GARNIER. . . Pathologie expérimentale.
GASTINEL . . . Bactériologie.
GATELLIER . . Pathologie chirurgicale.
GIROUD . . . Histologie.
HARVIER. . . Pathologie médicale.
HOVELACQUE Anatomie.
HUTINEL. . . Pathologie médicale.
JOANNON. . . Hygiène.
JOYEUX . . . Parasitologie.
LABBÉ (Henri). Chimie biologique.

MM.

LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
LEMAITRE. . . Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX Anatomie pathologique.
LEVEUF Pathologie chirurgicale.
LEVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
LIAN. Pathologie médicale.
MERCIER (Ferdinand). . . . Pharmacologie.
MILLOT. . . . Histologie.
MONDOR . . . Pathologie chirurgicale.
MOREAU . . . Pathologie médicale.
MOULONGUET. . . Pathologie chirurgicale.
MOURE Pathologie chirurgicale.
MULON. . . . Histologie.
OBERLING . . Anatomie pathologique.
OLIVIER . . . Anatomie.
PIEDELIEVRE Médecine légale.
PORTES Obstétrique.
QUENU. . . . Pathologie chirurgicale.
RICHET Fils . Physiologie.
SÉZARY. . . . Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RA-DOT (Pasteur). Pathologie médicale.
VAUDESCAL . Obstétrique.
VELTER . . . Ophthalmologie.
VERNE Histologie.
VIGNES. . . . Obstétrique.*

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET Pharmacologie.
GUÉNIOT Obstétrique.
LEQUEUX Obstétrique.

MM.

NEVEU LEMAIRE Parasitologie.
REITERER . . . Histologie.
ZIMMERN . . . Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI . . .	Clinique médicale.	CHEVASSU . .	Clinique chirurgicale.
CHIRAY . . .	Clinique médicale.	HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.
DEBRE . . .	Clinique médicale.	MATHIEU. . .	Clinique chirurgicale.
DUVOIR. . .	Clinique médicale.	MOCQUOT . .	Clinique chirurgicale.
FIESSINGER .	Clinique médicale.	PROUST . . .	Clinique chirurgicale.
LIGNEL-LAVASTINE .	Clinique médicale.	SCHWARTZ . .	Clinique chirurgicale.
LERI	Clinique médicale.	LE LORIER . .	Clinique obstétricale.
AUVRAY . . .	Clinique chirurgicale.	LEVY-SOLAL .	Clinique obstétricale.
BASSET. . . .	Clinique chirurgicale.	METZGER. . .	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire.	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du tra- vail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ		Puériculture.

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni im-
pro-
bation.*

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE

du Docteur A. VIGOUROUX

du Professeur agrégé J. P. LANGLOIS

Qui me guidèrent dans mes débuts.

A MA MÈRE

*A laquelle je dois tant, hommage
d'affection et de profonde reconnaissance.*

A MON BEAU-PÈRE

M. le Docteur E. DE MASSARY

Médecin de l'Hôpital Beaujon
Officier de la Légion d'Honneur

*Faible témoignage de mon affectueux
attachement.*

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur A. GOSSET

Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté

Chirurgien de la Salpêtrière

Membre de l'Académie de Médecine

Grand-Officier de la Légion d'Honneur

Hommage d'admiration, de reconnaissance, et de très profond attachement.

A MON MAITRE

M. le Professeur CH. LENORMANT

Professeur de Pathologie chirurgicale à la Faculté

Chirurgien de la Pitié

Officier de la Légion d'Honneur

Qui m'a inspiré ce travail.

*En témoignage de ma profonde gra-
titude, de ma très respectueuse
affection.*

A MON MAITRE

M. le Docteur PIERRE FREDET .

Chirurgien de la Pitié
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui m'a guidé depuis mes débuts, et
auquel m'attachent des sentiments
de reconnaissance et de respec-
tueuse affection.*

A MON MAITRE

M. le Professeur L. OMBRÉDANNE

Professeur de Clinique chirurgicale infantile .
Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades
Officier de la Légion d'Honneur

*Hommage de profond attachement,
de respectueuse reconnaissance
pour la grande bienveillance qu'il
m'a toujours témoignée.*

A MON MAITRE

M. le Docteur M. ROBINEAU

Chirurgien de l'Hôpital Necker

*En témoignage de mon respectueux
attachement.*

A M. le Docteur J. ARROU

Chirurgien honoraire des Hôpitaux

*Qui fut mon premier maître, et
auquel je redis ma très respec-
tueuse affection.*

A M. le Professeur M. LÉPER

Professeur de Thérapeutique à la Faculté
Médecin de la Pitié

*Dans le laboratoire de qui j'ai pu
avoir l'honneur de travailler ; en
témoignage de ma respectueuse re-
connaissance.*

A M. le Professeur LÉON BINET

*Hommage de profonde gratitude pour
la grande bienveillance qu'il n'a
cessé de me témoigner.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

M. le Docteur ARROU.

Externat

M. le Professeur BEZANÇON.

M. le Docteur FUNCK-BRENTANO (L).

M. le Docteur GANDY.

M. le Docteur LESNÉ.

M. le Docteur FREDET.

Internat

1927. — M. le Docteur FREDET.

1928. — M. le Docteur ROBINEAU.

M. le Professeur OMBRÉDANNE.

1929. — M. le Professeur LENORMANT.

1930. — M. le Professeur GOSSET.

Médaille d'or (1931)

M. le Professeur GOSSET.

M. le Professeur PIERRE DUVAL.

MM. les Docteurs S. OBERLIN, P. WILMOTH, chirurgiens des hôpitaux.

Dont les affectueux conseils m'ont toujours été bien précieux.

MM. les Docteurs AMELINE, BRAINE, CHARRIER,
L. GERNEZ, GIRODE, MÉTIVET, PETIT-DUTAILLIS,
A. RICHARD, SOUPAULT, chirurgiens des Hôpi-
taux.

MM. les Docteurs B. FEY, MOULONGUET-DOLÉRIS,
P. MOURE, chirurgiens des Hôpitaux, Professeurs
agrégés.

MM. les Docteurs AUROUSSEAU, G. LÆWY, THA-
LHEIMER.

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE PRATIQUE

M. le Professeur ROUVIÈRE

Hommage d'une longue reconnaissance.

M. le Professeur agrégé HOVELACQUE

*Dont la bienveillance a toujours été
pour moi un précieux réconfort.*

A MES CONFÉRENCIERS

MM. les Docteurs TRUFFERT, MÉTIVET,
PETIT-DUTAILLIS, FROMENT.

AUX MIENS

A MON AMI, le Docteur A. LEMAIRE

Dont la collaboration m'a été bien précieuse, et à qui je redis mon affectueuse reconnaissance.

A MES AMIS

A ceux à qui m'unissent, en plus d'une solide amitié, des souvenirs de travail en commun :

Y. BUREAU, R. BUREAU, L. WILLEMIN-CLOG,
anciens internes des Hôpitaux

P. FUNCK-BRENTANO, J.-J. DESSAINT,
aides d'Anatomie à la Faculté

INTRODUCTION

« Quand on parle de physique, les
hommes se comprennent.
Quand il s'agit de métaphysique, le
désaccord commence ».

VOLTAIRE.

Pour celui qui explore la très riche littérature relative aux traumatismes cranio-cérébraux, il apparaît aussitôt que la question thérapeutique, posée en termes fort précis par nos devanciers du XVIII^e siècle, est bien loin d'être résolue, du moins celle qui a trait aux accidents des premiers jours.

Les « éplucheurs » de textes peuvent, en effet, ouvrir les Mémoires de l'Académie Royale de Chirurgie, pour y lire, de QUESNAY, ces lignes succinctes, mais claires.

Recherchant les raisons qui peuvent, dans les cas douteux, déterminer à recourir au trépan, ou à éviter cette opération, l'auteur s'exprime ainsi :

Le chirurgien, dit il, peut presque toujours se décider facilement dans les blessures de la tête où il y a fracture, enfoncement ou contusion apparente du crâne : mais il y a des cas plus embarrassants, même pour les plus grands maîtres : ce sont les coups à la tête sans lésion sensible de l'os, souvent même sans plaie et sans contusion apparente dans les chairs.

Quelquefois, ces coups causent des épanchements sous le crâne et d'autres fois ils n'en causent pas, quoiqu'ils soient accompagnés de circonstances ou d'accidents qui donnent lieu d'en soupçonner.

Les accidents qui arrivent dans les blessures de la tête où il n'y a point de fractures, déterminent plusieurs praticiens à trépaner, d'autres se contentent de combattre ces accidents par les saignées et les autres remèdes qui peuvent servir à les dissiper.

Les uns et les autres réussissent souvent, mais ils se trompent souvent aussi. Nous allons tâcher de découvrir dans ces différents succès mêmes, les circonstances ou les particularités qui peuvent aider à distinguer les cas où l'on peut se déterminer le plus sûrement qu'il est possible sur le parti qu'on doit prendre.

Ces remarques figurent dans le volume des *Mémoires de l'Académie Royale*, publié en 1761. Sans doute, depuis plus d'un siècle et demi, les méthodes thérapeutiques ont changé, nos connaissances ont gagné en précision et en richesse. Et pourtant ne pourrait-on pas, de nos jours, poser en termes identiques, le problème thérapeutique des accidents précoces des traumatismes fermés cranio-encéphaliques ?

Avant de chercher à résoudre une telle question, il nous paraît indispensable :

— de définir exactement ce que nous entendrons par « accidents précoces » d'une part, par « traumatismes fermés » d'autre part ;

— de jeter un coup d'œil rapide sur l'évolution des idées depuis la première moitié du xvi^e siècle ;

— d'exposer le plan de ce mémoire, et de fournir les sources de notre documentation.

LE TITRE proposé ne doit pas prêter à erreur.

Que devons-nous entendre par accidents précoces ?

Il est classique, dans tous les traités ou précis, de diviser les complications des traumatismes craniens en :

- primitives ou mécaniques ;
- secondaires ou infectieuses ;
- tertiaires ou cicatricielles ;

car, ajoutent les auteurs, il en est au crâne et au cerveau comme en toute autre région : le traumatisme

crée une lésion mécanique qui peut s'infecter, et qui, plus tard, se cicatrise.

Une telle classification ordonnée et schématique est d'un excellent secours à la mémoire, mais à la condition qu'elle ne risque pas de faire négliger que certains épanchements sanguins intra-craniens « mécaniques » peuvent survenir longtemps après le traumatisme ; inversement que d'autres accidents du 2^e ou du 3^e jour, tel l'œdème cérébral secondaire, seraient de nature infectieuse.

Nous préférons par conséquent adopter le terme de « précoce » et l'appliquer aux manifestations encéphalo-méningées causées par le traumatisme lui-même, apparaissant d'emblée ou dans les 3 ou 4 premiers jours, qu'il y ait ou non fracture associée de la boîte crânienne.

Que devons-nous entendre par traumatismes fermés ?

EN THÉORIE, ce sont les fractures de la voûte avec ou sans enfoncement osseux, dont le trait ne correspond à aucune plaie contuse du cuir chevelu : les traumatismes ayant atteint le cerveau ou ses enveloppes sans déterminer de solution de continuité au niveau du crâne. Les fractures de la base sont, en effet, bien souvent des fractures ouvertes, dont l'un des dangers est constitué par cette communication du foyer de fracture et des méninges avec une cavité (fosses nasales, oreille moyenne) normalement non aseptique.

EN PRATIQUE, la question semble se poser différemment. Chacun sait qu'en matière de traumatismes crâniens, il y a lieu d'envisager dans leur étude, 2 facteurs coexistant habituellement, mais non constamment : un

facteur osseux et un facteur encéphalo-méningé. Chacun connaît aussi l'opposition classique entre les fractures de la voûte à signes locaux généralement nets et précis, à lésions osseuses importantes, à lésions encéphalo-méningées souvent localisées au contact du foyer osseux, presque toujours justiciables d'une thérapeutique active ; et les fractures de la base dont la lésion osseuse, réduite à une simple fissure qui irradie de la voûte ou court le long de la base, ne donne pas de signes physiques nets ; la symptomatologie de ces dernières est indirecte, s'accompagnant de lésions encéphalo-méningées diffuses ; les indications opératoires y sont donc plus discutables, plus rares, en tout cas nullement posées par l'état du foyer de fracture dont la recherche serait souvent illusoire, toujours inutilement dangereuse.

Les traumatismes que nous envisagerons sont par conséquent ceux pour lesquels la décision thérapeutique n'est aucunement dictée par le facteur « osseux », sans dire pour cela avec M. ARNAUD et A. CRÉMIEUX que ce sont « les traumatismes sans fracture cliniquement ou radiologiquement décelable ».

L'évolution des idées

depuis la première moitié du XVIII^e siècle

QUESNAY, écrivant sur le trépan « dans le cas douteux », envisageait déjà deux circonstances bien différentes :

— d'une part les « épanchements sous le crâne » dont l'histoire débute, en réalité, avec J. L. PETIT (1750) qui le premier montra qu'on pouvait en connaître l'existence par l'apparition de l'assouplissement secondaire ;

qu'ils étaient une cause fréquente des accidents de compression cérébrale ; qu'il fallait les évacuer par trépanation, ce qu'il fit plusieurs fois avec succès. Après une phase de réaction contre l'abus du trépan, parurent à la fin du siècle dernier, de nombreux travaux relatifs au diagnostic et au traitement de ces épanchements sanguins, justiciables d'une intervention précoce : la question est actuellement jugée.

— QUESNAY décrivait d'autre part, les « cas difficiles », c'est-à-dire ceux où il n'y a aucune indication d'intervenir d'emblée, et où le blessé est pourtant dans un état immédiatement grave.

Déjà en 1707, DIONIS préconisait alors le « trépan préventif » qui pendant la dernière moitié du XVIII^e siècle fut, avec GARENGEOT et QUESNAY, la doctrine de l'Académie Royale de Chirurgie. « D'un côté, nul danger n'accompagne le trépan ; de l'autre de funestes accidents peuvent être la suite de la fracture ».

Ce raisonnement spécieux péchait pourtant par la base : faire, en effet, à cette époque, de la trépanation une opération inoffensive, c'était compter sans l'infection, et, tandis que « les trépanés guérissaient tous à Avignon et à Rome, ils ne mouraient presque point à Versailles, mais ils périssaient tous à l'Hôtel-Dieu de Paris » (DIONIS, Cours d'opérations et de chirurgie, 6^e démonstration).

Vivement attaquée par DESAULT, cette méthode disparut de la pratique courante dès le début du XIX^e siècle.

De temps à autre, on citait bien quelque fait heureux ou malheureux : VELPEAU, DENONVILLIERS protestaient, en vain, contre une condamnation qui semblait sans appel : on en restait à l'anathème jeté par DESAULT.

On vivait donc sur cette croyance que la trépanation était une opération dangereuse par elle-même, lorsque,

vers 1878, LUCAS-CHAMPIONNIÈRE prouva qu'il n'en était rien, que le pronostic opératoire dépendait du pansement, donc du chirurgical.

Mais les efforts se concentrèrent alors dans l'exploration systématique des plaies du cuir chevelu, le débriement des hématomes, le redressement des embarrures, traitement préventif de l'infection dans les fractures de la voûte.

On parlait d'autant moins d'intervention dans les traumatismes « fermés » que QUÉNU et MURET proposaient en 1904 les P. L. en série comme traitement primitif des fractures du crâne, progrès thérapeutique dont TUFFIER et MILIAN avaient déjà en 1901 montré la valeur « comme élément de diagnostic et de pronostic des lésions du cerveau ».

Cependant, en 1908, CUSHING, dans un mémoire court mais catégorique, décrit une technique bien réglée de « trépanation décompressive sous-temporale bilatérale », qu'il considérait comme la méthode thérapeutique habituelle des fractures de la base du crâne : opération de « routine », elle éviterait, à longue échéance, les séquelles : en tout cas, immédiatement elle lutterait contre l'œdème cérébral, secondairement elle serait le meilleur moyen prophylactique de l'infection méningée.

C'est cette même infection qu'un an plus tard, E. VINCENT (d'Alger) imagina de prévenir par le drainage systématique des espaces sous-arachnoïdiens.

Et les années passèrent : des faits isolés furent publiés, lorsqu'en 1920, la question du traitement des traumatismes crâniens fut portée à la tribune de la Société de Chirurgie de Paris : partisans de la trépanation décompressive, admirateurs de la rachicentèse s'affrontèrent, chacun donnant ses arguments pour ou contre

la ponction lombaire, pour ou contre la méthode de CUSHING.

Depuis, le même sujet reste à l'ordre du jour ; périodiquement dans la littérature, paraissent des « séries de cas » ; et malgré tout, l'embarras où l'on est pour résoudre définitivement le problème reste grand, en raison, disent certains « de notre ignorance de la nature exacte des lésions qui conditionnent les syndromes observés » (ALAMARTINE).

Nous arrêtons ici cet historique ébauché ; dans les chapitres qui vont suivre, l'histoire des progrès accomplis sera, en meilleure place, chaque fois évoquée.

Le plan du mémoire et les sources de la documentation

Quelle que soit la valeur des différents travaux publiés, une réserve importante doit être faite : aucun de ces mémoires ne repose sur une documentation rigoureuse, aucun n'est donc à l'abri de toute critique.

Pour juger cette question de pratique importante, mais complexe que sont les accidents précoces des traumatismes fermés cranio-encéphaliques, il ne faut pas, en effet, se baser sur des impressions, des raisonnements : on doit, au contraire, s'appuyer sur des faits suffisamment nombreux et probants.

Les statistiques globales n'ont pas une grande valeur, car elles rassemblent souvent des cas trop disparates : dans la plupart des observations recueillies, l'examen neurologique est inexistant ou fort succinct ; dans un grand nombre on ne relève aucun renseignement précis sur les lésions rencontrées à l'intervention ou à l'autopsie ; beaucoup passent sous silence les suites

éloignées qui cependant ont leur valeur pour juger de l'efficacité de telle ou telle thérapeutique.

Les seules observations capables de résoudre le problème, écrivait en 1920 notre Maître le P^r LENORMANT, à qui nous devons l'idée de ce travail, sont :

1^o les cas non opérés, suivis de morts et avec autopsie complète qui permette de préciser la nature et l'étendue des lésions encéphaliques ;

2^o les cas trépanés, dans lesquels on a pu, au cours de l'intervention, reconnaître et traiter directement la lésion hémorragique ou autre ;

3^o enfin, et à un bien moindre degré, les cas où, après des accidents initiaux d'apparence grave et un coma prolongé, on voit la guérison se faire spontanément.

On ne trouvera dans ce travail, aucun chapitre de pathogénie, aucun exposé détaillé des lésions, mais seulement l'étude des symptômes et la recherche du diagnostic, le débat thérapeutique.

Tout ce qui est purement théorique, sera laissé volontairement dans l'ombre ; nous ne dirons qu'en très peu de mots ce qu'il importe de connaître des explications des syndromes.

Nous rapportons, dans leur état brut, les faits eux-mêmes, observés d'une façon aussi précise et complète que possible, abordés sans idée préconçue et exposés sans parti-pris.

Ce sont des observations dont certaines nous sont personnelles, recueillies dans les services de nos maîtres FREDET, ROBINEAU, LENORMANT, et GOSSET ; d'autres nous ont été obligeamment communiquées (1). Presque tous

(1) Nous devons adresser nos vifs remerciements à tous ceux qui nous ont secondé en particulier à M. le P^r agrégé CADENAT qui nous a permis de consulter librement son abondante documentation ; à M. le D^r FAUQUEZ

les blessés ont subi un examen neurologique immédiat ; les cas « guéris » ont été observés à leur sortie de l'hôpital, puis au bout de 3 à 6 mois, quelques-uns même un an après leur accident, par une seule et même personne, notre collègue René BIZE qui, depuis plus de 2 ans, a bien voulu nous aider dans cette tâche souvent ingrate.

Estimant, d'un autre côté, qu'il est indispensable de connaître la nature des lésions conditionnant les syndromes observés, nous avons pu, grâce à l'obligeance du Pr BALTHAZARD, du Professeur agrégé PIÉDELIEVRE, du Dr DERVIEUX, de notre ami DESOILLE, obtenir des protocoles d'autopsie, les confronter avec les documents cliniques.

Nous avons, enfin, entrepris, dans le laboratoire du Pr LOEPER, quelques recherches expérimentales dont nous avons pu tirer des conclusions physio-pathologiques intéressantes grâce aux affectueux conseils, à la précieuse collaboration de notre ami André LEMAIRE.

Malgré cette documentation, nous sommes le premier à prendre conscience des difficultés de notre tâche ; aussi n'avons-nous pas la prétention d'apporter sur une question aussi complexe des conclusions absolues.

Par des exemples précis, nous avons seulement voulu reprendre l'histoire des accidents précoces des traumatismes fermés cranio-encéphaliques, en exposant :

— dans une première partie, leurs aspects cliniques tels qu'on les rencontre en pratique, rappelant chemin faisant les connaissances anatomiques et pathogéniques indispensables à la compréhension des syndromes ;

qui nous a fort aimablement permis d'utiliser les dossiers des Forges de France ; au Dr P. WILMOTH, au Dr PETIT-DUTAILLIS, à notre ancien collègue M. BRETON, à nos collègues ARMINGEAT, CANONNE, DESSAINT, FUNCK-BRENTANO, LEYDET, MEILLÈRE, qui nous ont adressé leurs blessés ou leurs observations.

— dans une dernière partie le problème de thérapeutique. non sans avoir, auparavant, discuté la gravité, les causes de mort dans de tels traumatismes.

Pour ordonner ces notions, non pas en une longue suite didactique, mais dans leurs liaisons habituelles et leurs écarts éventuels, nous proposons le plan suivant :

Plan de l'ouvrage

PREMIÈRE PARTIE

LES ASPECTS CLINIQUES

1° Règles d'examen.

2° Classification en syndromes.

A) *Les classifications classiques.*

B) *La classification pratique.*

— accidents diffus.

— accidents de compression.

— cas non améliorés les premiers jours.

3° La description clinique.

DEUXIÈME PARTIE

LA GRAVITÉ, LES CAUSES DE MORT

1° Les statistiques.

2° Notre expérience.

TROISIÈME PARTIE

LE TRAITEMENT

1° Les différentes méthodes proposées et leur mode d'action.

2° Les indications et les résultats dans les différentes possibilités anatomo-cliniques.

CONCLUSIONS

BIBLIOGRAPHIE

PREMIÈRE PARTIE

ASPECTS CLINIQUES

I. — RÈGLES D'EXAMEN

Lorsque le chirurgien est mis en présence d'un sujet qui vient de subir un traumatisme crânien, quelle que soit l'intensité de ce dernier, on sait la règle impérieuse et classique de toujours explorer d'emblée, méthodiquement la voûte, de rechercher l'irradiation possible d'un trait de fracture à la base ; on connaît aussi la nécessité d'étudier les symptômes qui traduisent la répercussion du traumatisme sur l'encéphale, et qui dominent le pronostic durant les premiers jours.

Il peut donc paraître inutile, en tout cas bien banal, de vouloir enfermer dans un cadre rigide une méthode d'examen, de vouloir « codifier » les investigations cliniques. A trop schématiser on s'expose à bien des erreurs ; aussi tel n'est pas notre but.

Cependant, à lire les observations publiées, nous avons été frappé du caractère souvent succinct, fréquemment incomplet de l'exploration neurologique immédiate : nous avons maintes fois apprécié la fragilité des signes qui avaient emporté la décision thérapeutique. Le chirurgien doit faire œuvre de clinicien, mais aussi de neurologue, et ne poser ses indications qu'après un examen minutieux du sujet, toujours conduit avec méthode.

A. — Interrogatoire.

L'interrogatoire du blessé, dans la plupart des cas obnubilé ou comateux, est, de toute évidence, exceptionnellement possible : il faut, par contre, chercher à se faire préciser par l'entourage ou des témoins de l'accident :

— l'heure du traumatisme, sa violence, les circonstances dans lesquelles il est survenu ;

— si le sujet a perdu connaissance immédiatement ou secondairement, et, dans ce cas, au bout de quel laps de temps approximatif ;

— si le blessé a présenté ou non des contractures, des convulsions.

A tous ces renseignements « transmis », plus ou moins, nettement rapportés, on n'accordera qu'une valeur relative ; ils peuvent néanmoins être parfois d'un réel secours quand les affirmations sont absolues.

B. — Examen du crâne.

L'examen du crâne est aussitôt pratiqué, qui permet souvent de découvrir une fracture évidente ou très probable de la voûte, lorsque l'exploration aseptique d'une plaie saignante et contuse du cuir chevelu conduit sur une fissure rectiligne ou déhiscente, ou sur une large embarrure ; la fracture est encore manifeste quand, en explorant de la pulpe des doigts la boîte crânienne, on perçoit une dépression nette, osseuse, témoignant d'un enfoncement ; la fracture est au contraire douteuse s'il n'existe pas de déformation appréciable au palper, mais une simple douleur vive, localisée toujours au même point lors de plusieurs examens successifs ; la fracture enfin siège ou s'est irradiée à la base lorsqu'une hémorragie abondante, prolongée et non expliquée par une

lésion locale, s'extériorise par le nez, l'oreille, plus exceptionnellement par la bouche.

Toutes ces notions sont classiques et gardent leur valeur. Rapidement, mais méthodiquement conduite, cette exploration du crâne nous permet de dissocier les cas où le facteur « osseux » demande un traitement direct, immédiat, de ceux qui nous intéressent, c'est-à-dire les traumatismes avec ou sans fracture dont les manifestations sont sous la dépendance du facteur « encéphalo-méningé ».

C. — Examen neurologique.

Ce sont ces manifestations qu'un examen neurologique peut apprécier dans leur intensité, dans leur topographie, en notant :

— l'aspect du blessé, pâle ou vultueux, plongé dans une torpeur plus ou moins profonde, répondant ou non aux questions, immobile ou agité, difficile à maintenir dans son lit ;

— l'exploration des yeux portera beaucoup moins sur la recherche d'une paralysie de la 3^e ou de la 6^e paire, liée à la fracture, que sur les pupilles dont on notera l'état, (dilatées ou rétrécies), les réactions à la lumière (1) ;

— on examinera les réflexes cutanés, tendineux des membres (2) : on recherchera le signe de Babinski (3), le

(1) Il ne paraît pas inutile, à ce propos, de rappeler que la dilatation pupillaire peut être une mydriase paralytique (3^e paire) ou spasmodique (Σ) : que son rétrécissement peut être spasmodique (3) ou paralytique (Σ) : et qu'en cas de mydriase, la seule observation du réflexe pupillaire, absent en cas de paralysie, présent dans le spasme, constitue une distinction suffisante.

(2) Dont les troubles sont l'apanage des lésions du neurone central moteur.

(3) Phénomène purement pyramidal, signe pour ainsi dire constant de l'altération de cette voie.

réflexe contro-latéral de flexion par pression du quadriceps fémoral, les réflexes de défense vrais, et cela des deux côtés ;

— on déterminera s'il existe des paralysies ou des réactions d'ordre méningé, l'incontinence possible des sphincters, en notant chaque constatation ;

— la température sera prise, le pouls et la respiration étudiés dans leur fréquence et dans leur rythme.

L'examen clinique étant terminé, il est classique de s'armer d'une aiguille, de pratiquer une *ponction lombaire*, de retirer une certaine quantité de liquide dont on apprécie la tension d'après la force du jet ; on le recueille dans trois tubes différents, très fier d'en voir le caractère sanglant venir affirmer — croit-on — le diagnostic de « fracture du crâne ».

Cette ligne de conduite inutile et parfois néfaste, est tellement passée dans la pratique courante que nous n'hésitons pas à rappeler quelques notions, pourtant solidement établies et bien connues des médecins :

— le simple contrôle de la vue reste insuffisant et trompeur pour évaluer la tension du liquide céphalo-rachidien ;

— il est indispensable de se servir pour cette mesure d'un appareil, du manomètre de Claude par exemple, qui réunit toutes les conditions de précision, de solidité, de transport facile, nécessaires pour cette appréciation ;

— la tension rachidienne ne présente de valeur que prise dans la position couchée.

Nous aurons l'occasion de souligner encore ces faits.

Pour le moment bornons-nous à indiquer qu'une P. L. pratiquée dès le premier examen ne doit pas avoir pour but de soustraire du liquide céphalo-rachidien dont on ignore la pression réelle (ce qui peut être

nuisible lorsque le liquide est nettement sanglant) ; elle ne doit être faite que pour mesurer la tension rachidienne ; malheureusement la pratique nous montre bien des services chirurgicaux dépourvus de manomètre !

Ainsi doit être conduit l'examen complet du blessé ; les divers renseignements obtenus seront notés et le sujet revu d'heure en heure, car c'est souvent plus l'accentuation progressive ou la persistance des symptômes que leur constatation qui dicte la décision thérapeutique : c'est, en tout cas, leur groupement qui permet d'individualiser un certain nombre de syndromes cliniques.

II. — CLASSIFICATION EN SYNDROMES

La nécessité impérieuse d'un examen approfondi du blessé n'est plus à démontrer ; mais il faut signaler le caractère en apparence trompeur de certains tableaux, lorsqu'on n'a pas groupé un faisceau de symptômes suffisamment fourni pour entraîner la conviction, lorsqu'un seul signe a emporté la décision.

Voici deux observations obligeamment communiquées : même très résumées, elles nous instruisent ; leur opposition montrera comment les choses se passent souvent.

La première a trait à un cultivateur de 34 ans, qui, le 26 juillet 1928 au matin, reçoit un coup de pied de cheval dans la région temporale droite ; un médecin appelé, constate que le sujet a toute sa connaissance, mais s'exprime difficilement ; il pratique une P. L. qui ramène un liquide franchement sanglant, sur le degré de tension duquel on ne possède aucun renseignement.

A 16 heures, le blessé est envoyé au chirurgien, car il est tombé progressivement dans une torpeur profonde. Celui-ci ne constate aucun signe de fracture du crâne ; les réflexes sont normaux ; il n'y a pas de paralysie ; le pouls est plein et régulier, à 70, la respiration normale. Une nouvelle P. L. est tentée et affirme l'existence de liquide céphalo-rachidien sanglant. Devant ces signes, malgré la notion d'intervalle libre, le chirurgien s'abstient. La suite des événe-

ments montra le bien fondé de sa décision, car le sujet resta comateux durant 48 heures, pendant lesquelles deux P. L. furent pratiquées, puis la torpeur se dissipa progressivement pour faire place à une céphalée frontale de moins en moins vive. Le 10^e jour le blessé sortit de l'hôpital, apparemment guéri.

Dans ce cas, n'existait manifestement aucun signe neurologique de compression, indiquant la nécessité d'une intervention, et le chirurgien ne s'est pas laissé trompé par l'apparition progressive du coma, dont on observe quelques exemples dans les « contusions » cérébrales.

La seconde observation concerne un gendarme de 40 ans, qui, le 10 août 1928, fait une chute de sa hauteur, le crâne heurtant le sol ; relevé sans connaissance, il est immédiatement admis à la clinique, vers 15 heures. A ce moment, il est plongé dans un coma complet, mais on ne note aucun signe net de fracture du crâne ; l'examen neurologique ne révèle aucun signe de localisation, la température est normale, le pouls bat à 80, la respiration est calme ; une P. L. permet de retirer 5 cc. d'un liquide rosé, qui ne paraît pas hypertendu.

Le blessé est maintenu en observation. Le lendemain, la torpeur semble moins profonde, mais le sujet est agité, délirant, et surtout le pouls est très ralenti, à 50. Dans ces conditions, on décide de pratiquer une trépanation exploratrice à droite, du côté où existe, dans la région temporale, une zone contuse et « mâchurée » du cuir chevelu. On découvre ainsi une fissure osseuse propagée vers la base ; un orifice de trépanation fait à la fraise de Doyen, agrandi à la pince gouge, laisse apercevoir une dure-mère intacte ; on suture les téguments, sans drainage ; les suites opératoires furent simples, le lendemain le sujet était sorti du coma, ne se souvenait pas de son accident, encore moins de ses suites ; son pouls s'était relevé, battant à 70. Quinze jours après son traumatisme, il quittait la clinique ne présentant aucune séquelle.

Dans ce cas, malgré l'amélioration des symptômes, le chirurgien a attaché trop d'importance à une bradycardie, et a pratiqué une opération inutile.

Ce préambule nous confirme donc la nécessité impérieuse d'un diagnostic clinique aussi précis que possible, basé sur une classification nette des différents syndromes.

A. — Les classifications classiques

Lorsqu'on ouvre un Traité de chirurgie, on y voit décrire sous le nom d'accidents primitifs des traumatismes craniens, des complications rares, les épanchements gazeux et les épanchements de liquide céphalo-rachidien ou céphalhydrocèles que nous éliminons faute de documentation bien nouvelle ; on y apprend que l'enfant peut, à la naissance, présenter des hémorragies craniennes de topographie variable : nous ne reviendrons pas sur leur description, aujourd'hui nettement tracée : nous ne retiendrons que les complications capitales qu'on distingue en commotion, contusion, compression cérébrale.

Il s'agit là d'une classification admise dès la fin du XVIII^e siècle par J.-L. PETIT, reproduite fidèlement depuis par la grande majorité des auteurs. Ceux-ci définissent :

— la compression comme étant l'ensemble « des troubles fonctionnels provoqués par la diminution de la capacité crânienne, quelle qu'en soit la cause, sans qu'il y ait altération de la pulpe cérébrale ».

— ils distinguent la commotion de la contusion par le fait que la première n'a pratiquement jamais, la seconde toujours un substratum anatomique évident.

DURET, dont on connaît les beaux travaux sur les traumatismes craniens, n'hésite pas à adjoindre deux nouveaux syndromes aux 3 précédents :

l'un qu'il nomme « intoxication hématique » et qui consiste en « un empoisonnement et une altération des éléments des centres nerveux par les produits de décomposition du sang, épanché sous l'action du traumatisme » ;

l'autre, l'hypertension intracrânienne, différente de la compression « en ce sens que celle-ci comporte une restriction circonscrite de l'espace crânien, dont les effets peuvent se généraliser par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien ou par transmission pulpaire des pressions, tandis que, dans l'hypertension, les effets des pressions intérieures se généralisent d'emblée ».

En somme, pour DURET, l'étude des traumatismes cranio-cérébraux comporte cinq grands syndromes.

B. — Les classifications récentes

Les recherches modernes ont montré qu'il y avait lieu de réunir la commotion et la contusion cérébrale sous une même appellation qui répond à un ensemble anatomo-clinique ; car, si les lésions qui le conditionnent vont de la contusion histologique jusqu'à la destruction massive, elles n'en existent pas moins toujours.

Mais ouvrons le meilleur de nos précis récents et, cette correction mise à part, nous retrouvons la même nomenclature classique.

Certes de tels édifices didactiques artificiels ont parfois leur utilité, mais ils entraînent souvent une certaine confusion, nécessitent des répétitions, ne représentent

pas toujours exactement ce qui se passe à l'intérieur du crâne.

On ne s'étonnera donc pas de voir plusieurs auteurs proposer de nouveaux groupements.

Considérant à juste titre qu'une classification n'a de la valeur que lorsqu'elle peut servir de base à une thérapeutique, STEWART RODMAN et B. B. NEUBAUER (1924) ont voulu établir une distinction fondée sur la tension du liquide céphalo-rachidien mesurée au manomètre ; ils envisagent trois catégories de blessés suivant que la pression intra-cranienne est normale, peu troublée ou très perturbée. La détermination des « groupes » est faite, après la période de shock, par l'examen général (celui-ci précisant les signes neurologiques, l'observation de la température, du pouls, de la respiration, de la pression artérielle, toutes les 4 heures) ; par la radio, (?) la P. L. et la lecture de la tension au manomètre.

Sans méconnaître l'importance qu'il faut attacher, en pratique, à l'hypertension, on ne peut s'empêcher de montrer combien cette classification, qui ne se préoccupe guère de la nature de la lésion, est insuffisante et paraît simpliste.

Les auteurs ne reconnaissent-ils pas, eux-mêmes, qu'elle n'a rien d'absolu puisqu'un blessé, disent-ils, peut progressivement évoluer d'un groupe vers l'autre, et inversement.

Plus récemment, CH. RAGLEY (1929) a proposé de ranger les traumatismes cérébraux en sept catégories, basées sur les lésions rencontrées à l'autopsie. Il envisage ainsi :

- 1° l'hémorragie extra-durale ;
- 2° l'hémorragie corticale dont les manifestations dif-

fèrent, suivant que le sang est coagulé et ne recouvre qu'une petite surface de l'encéphale, ou bien qu'il est mélangé au liquide céphalo-rachidien et distribué dans tout l'espace sous-arachnoïdien ;

3° les lésions corticales, qu'il s'agisse de lacérations, d'extravasations superficielles diffuses, de caillots plus ou moins organisés ;

4° les hémorragies dans le territoire de la veine de Galien, éventualité rare ;

5° les hémorragies intra-cérébrales ; en somme cinq groupes, auquel l'auteur adjoint les fractures avec enfoncement et les fractures comminutives qui sortent du cadre de ce travail.

Il s'agit là encore d'une classification bien absolue, en tout cas peu « clinique » et qu'on ne peut admettre.

En demeurant dans le domaine « pratique » et nous basant sur nos observations, nous proposons d'ordonner les accidents précoces des traumatismes fermés cranio-encéphaliques comme il suit :

1° *les manifestations « diffuses »* dont il existe des cas de gravité variable ;

2° *les accidents de compression* dont le tableau est parfois caractéristique, mais souvent complexe.

3° *les cas non améliorés les premiers jours* dans lesquels nous rangeons, à côté de manifestations connues, des manifestations d'acquisition récente, comme le syndrome d'hypotension.

Une telle classification n'est peut-être pas exempte de reproches ; elle est « clinique » et c'est sa seule valeur.

III. -- LA DESCRIPTION CLINIQUE

A. — Accidents diffus

En pratique, ce n'est qu'après un examen méthodique et complet du pouls, de la température, après une recherche des troubles de la motilité ou des réflexes, de l'existence ou de l'absence de signe de Babinski, de l'aspect des pupilles et de leurs réactions qu'on peut schématiquement grouper ces accidents diffus, d'excitation ou de dépression.

Il est très difficile, voire impossible, d'en donner un tableau d'ensemble, puisque, nous le verrons, de multiples facteurs peuvent les réaliser.

Aussi préférons-nous grouper en cadres schématiques les principaux exemples capables de faire comprendre l'allure clinique des accidents qui peuvent revêtir un aspect grave, moyen ou léger.

1° Cas graves

Ils se révèlent par des symptômes diffus, comme si le choc cranien avait dispersé ses effets dans les différentes parties des hémisphères cérébraux, du mésocéphale et même dans tout le myélocéphale, sous forme de petites lésions disséminées, si nombreuses qu'elles entraînent souvent une mort rapide.

Donnons tout de suite des exemples qui, mieux que d'abondantes lectures, nous rappelleront les symptômes essentiels.

La première observation contient, en elle-même, les principaux éléments des *cas rapidement mortels* :

Elle concerne un Algérien de 28 ans, S... Mohamed, renversé le 24 juin 1929 par une automobile, relevé sans connaissance. Transporté à la Pitié après cet accident, il y est examiné par nous à 15 heures, une heure après le traumatisme.

A ce moment le blessé est plongé dans un coma profond, il est pâle et shocké.

L'examen du crâne ne révèle aucun signe de fracture de la voûte, mais une otorrhagie du côté droit, aucune paralysie faciale. Les pupilles sont en mydriase, ne réagissent que faiblement à la lumière.

L'examen neurologique met en évidence une contracture des 4 membres, en flexion ; une exagération très nette des réflexes tendineux, particulièrement aux membres inférieurs, un réflexe cutané-plantair en extension des deux côtés.

La sensibilité semble disparue, le blessé ne réagissant pas au pincement ou à la piqure.

La respiration est bruyante, stertoreuse, irrégulière ; le pouls est rapide à 90. La température à 40°.

Une P. L. permet de constater l'existence d'un liquide céphalo-rachidien sanglant, très hypertendu puisque sa pression prise sur le blessé couché atteint 60 au manomètre de Claude ; on en prélève 5 cc.

Devant de tels symptômes, aucune thérapeutique active ne paraît indiquée ; on combat le shock, on réchauffe le blessé, on le surveille d'heure en heure.

A 17 heures, les contractures ont cessé, mais persistent la raideur de la nuqué, le Babinski ; les réflexes demeurent vifs, la respiration reste irrégulière, le pouls s'est accéléré à 144. A 19 heures, le blessé est d'une pâleur cireuse, avec cyanose des lèvres et des oreilles ; le visage est couvert de

sueurs, ses pupilles dilatées ne réagissent plus à la lumière, son pouls bat à 130, sa respiration est de plus en plus troublée.

Il meurt une heure après et l'autopsie révèle : 1° des foyers d'hémorragies capillaires dans la substance grise et la substance blanche de l'hémisphère gauche, de la protubérance et du bulbe ;

2° Une hémorragie corticale diffuse de la convexité du cerveau, surtout marquée du côté gauche : en somme des lésions disséminées et nombreuses.

L'observation suivante, assez superposable à la première, n'est qu'un exemple de *mort moins rapide* malgré des lésions anatomiques, des manifestations cliniques identiques.

C'est celle d'un sujet de 30 ans, M. Pierre..., renversé par une voiture le 9 juin 1927 à 20 heures, relevé sans connaissance et transporté à Saint-Louis ; il y est admis dans le service du Dr Cadenat.

A son entrée à l'hôpital, une heure après le traumatisme, le blessé est dans un coma profond, assez pâle et shocké.

Il ne présente aucun signe apparent de fracture de la boîte crânienne (ni enfoncement, ni otorrhagie, ni épistaxis, ni paralysie faciale ou oculaire).

Les pupilles sont en mydriase, elles réagissent pourtant à l'excitant lumineux.

L'examen neurologique ne révèle pas de paralysies mais quelques signes d'excitation diffuse ; une exagération des réflexes tendineux, un signe de Babinski en extension des deux côtés.

La sensibilité paraît diminuée.

La respiration est stertoreuse et régulière, le pouls rapide à 110, la température à 39°.

Une P. L. permet de retirer 10 cc. d'un liquide nettement sanglant et qui paraît hypertendu. L'expectative semble sage.

Le lendemain, 10 juin, le sujet est agité et délirant, mais tout aussi prostré ; sa température reste élevée à 38°9 ; on

pratique une nouvelle rachicentèse par laquelle on soustrait 10 cc. de liquide céphalo-rachidien sanglant.

La situation est peu changée le 11 juin dans la matinée ; cependant le soir même la température s'élève à 40°8, le coma est plus profond, les paralysies apparaissent, le blessé présente de l'incontinence des sphincters et meurt vers 22 heures.

Là encore l'autopsie révéla une hémorragie corticale diffuse de la convexité du cerveau, des foyers hémorragiques et d'attrition surtout développés dans la région protubérantielle ».

Veut-on d'autres exemples de ces accidents graves, il suffira de lire les trois observations qui suivent, confiées par le Dr CADENAT. Les manifestations cliniques en sont calquées sur les précédentes, mais on y voit nettement les *variations plus lentes de la courbe thermique*.

I. — L'une est celle d'une fillette de 15 ans, M. Fernande, renversée sur la voie publique par une voiture de livraisons, et relevée sans connaissance.

Amenée à Saint-Louis le 12 mai 1928, une heure après son accident, elle est examinée aussitôt.

A 14 heures, on la trouve plongée dans un coma profond ne présentant aucune lésion de la voûte, mais une épistaxis de la narine droite. Les pupilles sont inégales, la gauche dilatée, elles réagissent bien à la lumière.

L'examen neurologique ne révèle pas grand-chose ; aucune paralysie des nerfs craniens, pas d'hémiplégie, uniquement des réflexes tendineux « vifs », peut être plus vifs du côté gauche, une ébauche de Babinski en extension des deux côtés, une sensibilité générale diminuée.

La respiration est calme — le pouls bien frappé à 56 — la température normale à 37°.

Une ponction lombaire permet de constater que le liquide céphalo rachidien est hémorragique, « sort en jet » : on en soustrait 10 cc.

Là encore une simple surveillance est de mise ; aucune aggravation n'est notée dans la journée ; le chirurgien de

garde voit la blessée et ne trouve nulle indication d'intervenir.

Mais le lendemain matin la situation est plus grave : la fillette est pâle, couverte de sueurs froides, inerte, avec une respiration irrégulière, un pouls incomptable, une température à 41°5 ; elle meurt vers 10 heures.

II. — L'autre exemple concerne un homme de 29 ans, L... Hubert, heurté par une voiture et relevé dans le coma, le 18 mars 1928 à 16 heures.

A son entrée à l'hôpital Saint-Louis, peu de temps après l'accident il est d'une pâleur extrême, shocké, dans un coma profond. Une épistaxis, une otorrhagie droite abondante, font porter le diagnostic de fracture du rocher, irradiée à l'étage antérieur.

Les deux pupilles sont contractées, en myosis.

L'examen neurologique immédiat révèle une paralysie faciale droite périphérique, en rapport avec la fracture de l'étage moyen ; une légère raideur de la nuque, du Kernig, des réflexes tendineux très vifs, une ébauche de réflexe controlatéral de flexion par pression du quadriceps.

Par ailleurs la respiration est calme, la température est normale à 37°, seul le pouls accéléré bat à 100.

Une P. L. permet de constater l'existence de liquide céphalo-rachidien sanglant et fortement hypertendu, dont on retire 20 cc. : puis on maintient le blessé sous une surveillance attentive.

Dans la soirée, la situation demeure sans changement : mais le lendemain matin, le coma est plus profond, le pouls rapide à 120, la température à 38°, les signes d'excitation diffuse ont fait place à des paralysies qui s'accroissent jusqu'à la mort du blessé, celle-ci a lieu dans la journée, dans l'hyperthermie à 40°.

III. — La troisième observation est celle d'une femme de 60 ans, L... F. renversée par un tramway le 12 juin 1926 à 14 heures, et relevée dans le coma.

Celui-ci est profond, lors de l'entrée à Saint Louis qui a lieu vers 15 heures.

L'attention est d'emblée attirée par une plaie du cuir chevelu, siégeant dans la région temporo-pariétale gauche, dont l'exploration ne permet cependant de trouver aucune trace de fissure ou d'enfoncement osseux.

Les pupilles sont égales et normales.

L'examen neurologique révèle une contracture accentuée des membres, les supérieurs en flexion, les inférieurs en extension, une exagération des réflexes tendineux, une ébauche de Babinski du côté droit.

La sensibilité semble abolie, la blessée ne réagissant plus aux excitations vives.

La respiration est calme, la température à $37^{\circ}2$, le pouls rapide à 90.

Une P. L. soustrait 15 cc. d'un liquide rosé, fortement hypertendu.

Pendant 4 jours, on ne note aucun changement appréciable dans l'état de cette femme, si ce n'est l'ascension progressive de la température qui de 37° passe à $37^{\circ}3$, de $37^{\circ}5$ à 38° , de 38° à $38^{\circ}4$.

Le 16, par contre, la température atteint 39° , le pouls est à 120 ; on remarque de l'incontinence des sphincters et le 17, sans avoir repris connaissance, la malade meurt.

*
* *

Il s'en faut cependant que tous les blessés présentant des signes encéphaliques diffus graves meurent : *certains échappent à cette terminaison fatale*, quoique le tableau primitif soit parfois alarmant.

Placées côte à côte, les deux observations suivantes illustreront cette proposition :

I. — Le premier exemple est celui d'une femme de 30 ans, D... Isménie, qui le 4 juin 1927, tombe d'une balançoire, d'une hauteur de 5 mètres environ. Relevée dans le coma et transportée à Saint-Louis, elle est admise dans le service du Dr CADENAT vers minuit.

A ce moment, elle est plongée dans une torpeur profonde,

et cependant non absolue, car elle réagit aux excitations cutanées, pousse des grognements inarticulés.

L'exploration du crâne ne montre aucune lésion apparente, ni de la voûte ni de la base.

Les pupilles sont égales et normales.

L'examen neurologique révèle une exagération des réflexes tendineux, un Babinski en extension des 2 côtés.

La respiration est calme, la température à 37°5, le pouls à 78.

Sans pratiquer de P. L., on se contente d'exercer une certaine surveillance sur cette traumatisée.

Dans la nuit, la torpeur est plus accentuée et la malade, très agitée, présente des vomissements bilieux : le pouls est ralenti à 61, mais l'examen ne révèle aucun signe neurologique nouveau.

Le lendemain, la situation demeure sans changement : on fait une P. L. qui montre un liquide céphalo rachidien sanglant, et fortement hypertendu, dont on laisse s'écouler 10 cc.

Le 6 juin, l'état est moins grave, l'agitation moins vive, la torpeur moins accentuée, les réflexes moins vifs. La température est à 37°; seul le pouls accentue son ralentissement, il bat à 54.

Jusqu'au 10 juin, l'amélioration se fait insensiblement, tandis que le pouls augmente progressivement de fréquence.

Le 11 la torpeur est dissipée, la blessée ne se plaint que d'une céphalée frontale tenace, violente, que des P. L. semblent soulager temporairement, et qui disparaît peu à peu.

Le 26, la femme sort de l'hôpital guérie, sans séquelles apparentes, nous dit l'observation.

II. — Le second cas est celui de C... Pierre, ce gardien de la paix de 31 ans, qui fait une chute de motocyclette le 25 août 1929 à 16 heures et qui est relevé sans connaissance sur la route. Transporté à la Pitié où il est admis aussitôt ; nous trouvons un blessé agité de façon incessante, se tournant et se retournant dans son lit, ayant des mouvements désordonnés des membres et de la tête, poussant des plaintes, des cris violents et des jurons,

Son obnubilation est telle qu'il ne reconnaît personne, que deux hommes doivent le maintenir à grand peine durant notre examen.

On ne note chez lui aucune trace apparente de fracture du crâne.

Les pupilles sont égales, normales, réagissent assez bien.

L'exploration neurologique révèle par contre un syndrome méningé marqué, du Kernig, de la raideur de la nuque et des contractures, une exagération des réflexes tendineux, des réflexes de défense, du Babinski bilatéral.

La température est à 39°, le pouls à 90.

Une P. L. permet de mesurer la tension intra-rachidienne qui est de 23 en position couchée et d'apprécier le caractère franchement sanglant du liquide.

L'agitation du blessé est telle qu'on est obligé de l'attacher dans son lit, et, ses cris redoublant, de le passer dans un service spécial.

Deux jours durant, la situation reste aussi dramatique.

Le 28 août le calme semble renaître, le sujet ne reconnaît pourtant ni ses parents, ni ses amis, tient des propos incohérents ; la nuit, il se lève de son lit, se livre à ses besoins d'une façon inconsciente.

Le 29, les signes neurologiques d'excitation méningée sont moins marqués ; la température qui s'était maintenue aux environs de 39°, s'abaisse à 38°.

Le 30, le blessé parle avec les siens de façon plus consciente, mais il ne commence à converser de façon suivie que le 4 septembre ; il n'a d'ailleurs aucun souvenir de sa chute ni des circonstances qui l'ont précédée immédiatement ou qui ont suivi.

Sa température est à ce moment à 37° ; des signes neurologiques, ne persistent guère qu'une légère exagération des réflexes tendineux, une ébauche de Babinski à droite.

Dès lors progressivement, la conscience revient, le sujet peut manger seul, quand il parle il se rend compte de ce qu'il dit, mais il est souvent gêné dans son élocution, éprouve des difficultés à faire usage de sa main droite.

Sorti de l'hôpital le 15 septembre, il subit à cette date un *examen neurologique complet* dont voici le compte rendu :

marche bien, peut monter les escaliers ; station debout convenable ; en position de Romberg sensibilisé, titube.

Force segmentaire normale : dit qu'il se sent faible du côté droit, à la marche et dans la préhension d'un objet.

Réflexe tendineux normaux, peut-être un peu plus vifs à droite — réflexe cutané plantaire en extension de ce même côté — sensibilité correcte.

Dysmétrie légère dans l'épreuve du talon sur le genou et du doigt sur le nez, — adiadococinésie légère à droite — tonus normal.

Réactions pupillaires, vision et audition parfaites. •

Psychisme : souvenirs didactiques et géographiques identification d'objet normale, compréhension bonne, même dans les épreuves complexes.

Il existe quelques troubles de la fixation : quand le sujet fait des courses, il oublie toujours quelque chose, perd ses vêtements, ne sait plus où il les range.

Evocation, raisonnement et critique bon.

Fonctions psycho-motrices :

— parole : pas de dysarthrie, n'achoppe pas, ne prend pas les mots les uns pour les autres ;

— écriture : trouve son écriture modifiée, ne fait pas de faute d'orthographe. Il s'agit d'un trouble du graphisme, et non de l'idéographisme.

En somme, on peut conclure à des reliquats très légers portant sur la fixation, à l'instabilité musculaire (troubles de l'équilibre, titubation légère), à de la fatigabilité musculaire dans les actes délicats (habileté manuelle, graphisme), bref à de petites séquelles pour un traumatisme aussi sérieux.

Celles ci ont d'ailleurs une tendance à l'amélioration comme l'a montré un nouvel examen pratiqué en décembre 1929, 4 mois après l'accident,

*
* *

A lire toutes ces observations on apprend à connaître les différents aspects de ces accidents diffus graves, on parvient à grouper leurs éléments de pro-

nostic d'après les caractères de certaines manifestations.

LES DIFFÉRENTS ASPECTS : avant de les enfermer dans des cadres plus ou moins rigides qui peuvent être d'un certain secours à la mémoire, il convient, croyons-nous, de retracer ici les principaux symptômes, d'en résumer les caractères :

— *le coma* est constant ; généralement profond et immédiat, quelquefois croissant, parfois remplacé par de l'obnubilation intellectuelle, du délire

— *l'agitation* est plus ou moins vive, quelquefois violente et dramatique, souvent plus modérée ;

— *l'examen neurologique* fait constater :

— toujours des signes d'excitation pyramidale, du Babinski, des réflexes tendineux exagérés ;

— souvent un syndrome méningé ou cortico-méningé se manifestant, outre les vomissements, l'agitation (et, dans les jours suivants, le délire, la céphalée), par du Kernig, de la raideur de la nuque et des contractures, assez fréquemment par une hyperthermie rapide.

— *la température* est en effet toujours élevée, soit d'emblée, soit progressivement, soit secondairement après un stade d'hypothermie.

— *le pouls* est lent ou accéléré, battant facilement à 110 ou 120.

— *la respiration*, parfois ralentie, souvent fréquente, présentant, surtout dans les cas graves, des alternatives de Cheyne-Stokes.

La constance de ces manifestations nerveuses semble

grande ; mais celles-ci se combinent plus ou moins entre elles, permettant d'individualiser des :

formes méningées ;
des formes comateuses ;
des formes hypertoxiques et hyperthermiques,
ces dernières rapidement mortelles.

Quels sont donc les ÉLÉMENTS DE PRONOSTIC sur lesquels nous pouvons nous baser, en pratique, pour apprécier immédiatement la gravité des accidents, en déduire si possible ce que sera l'évolution.

B. N. CARTER (1926), étudiant ces facteurs d'après 223 cas rencontrés en 2 ans, donna à cette question des conclusions par trop mathématiques.

- la mortalité, dit-il, croît avec l'âge ;
- la conservation ou le retour de la connaissance est favorable même si le pouls et la respiration restent lents ;
- dans le cas de température normale, la mortalité est de 26,6 % : En cas d'hypothermie elle est de 45 % ; la guérison est exceptionnelle lorsqu'elle atteint secondairement 40° ;
- la fréquence du pouls n'a pas de valeur immédiate ;
- un ralentissement respiratoire traduit une hyperpression ; un rythme de Cheyne-Stokes coïncidant avec un pouls faible, un coma profond, est d'un très mauvais pronostic ;
- l'examen des yeux peut fournir des indications :
 - 48 fois la pupille était dilatée du côté de la lésion : la mortalité fut de 52 % ;
 - 20 fois du côté opposé ; la mortalité atteignit 95 % ;
 - 155 fois les pupilles étaient égales ; la mortalité ne fut que de 23 % ;

et, après cette nomenclature, l'auteur ajoute que le pronostic est, au contraire, bon, lorsque les pupilles dilatées des deux côté, reviennent progressivement à leur diamètre normal.

— la fréquence des convulsions est relative, mais lorsqu'elles existent, la mortalité est de 66 % ;

— les troubles des réflexes sont transitoires et de peu de valeur pronostique ;

— il n'en est pas de même de la comparaison des renseignements fournis par la ponction lombaire et par la mesure de tension artérielle, car si des ponctions répétées n'entraînent pas une chute de la pression sanguine, la situation semble grave.

Mais que peut-on conclure de cette énumération de symptômes et de ce pourcentage, lorsqu'on ne connaît rien des cas auxquels les remarques s'adressent ; on ne peut que reprendre les mêmes signes, et, d'après des observations étudiées, en discuter la valeur relative ou réelle.

D'après ce que nous avons vu, nous croyons pouvoir dire que :

— *l'aspect du blessé* fournit d'emblée une impression sur la gravité immédiate ou la bénignité de son état : à ce propos, il faut opposer le sujet pâle, shocké, couvert de sueurs, pâleur avec laquelle contraste la cyanose plus ou moins marquée des lèvres ou des oreilles, au traumatisé « coloré », agité ou ronflant « profondément » : le premier succombera presque certainement plus ou moins vite ; le second est dans un état moins alarmant. Bornons-nous à enregistrer cette opposition empirique sans en expliquer le pourquoi par des discours pathogéniques.

— *la régularité du rythme respiratoire* est plus

importante que sa fréquence, pour apprécier la bénignité relative des cas ;

— *le pouls* doit être enregistré fréquemment, et seule son accélération progressive ou son ralentissement peuvent prendre une certaine valeur ;

— en ce qui concerne *l'hyperthermie* nous souscrivons aux conclusions de CARTER, car, dans les cas mortels, soit d'emblée, soit progressivement, la température a toujours été haute ; c'est même, pourrait-on dire, sa rapidité d'ascension qui indique la rapidité d'évolution.

Par contre, nous nous séparons de l'auteur pour ce qui a trait aux renseignements neurologiques et aux troubles pupillaires ; selon nous, les premiers ont une importance clinique considérable lorsqu'on sait que les plus « dramatiques » ne sont pas fatalement les plus graves ; les seconds n'ont aucune valeur ; plus exactement dans le cas d'accidents diffus, ce n'est pas tant l'aspect des pupilles que leur réaction à la lumière, l'état du réflexe cornéen qui peuvent avoir une importance ; un réflexe aboli, des pupilles immobiles, voilà ce qui paraît d'un bien fâcheux augure.

B) Cas moyens.

Tous les accidents diffus des traumatismes fermés cranio-encéphaliques ne se présentent pas sous un aspect si grave. Les cas « moyens », pour lesquels ne se pose pas un pronostic vital immédiat, sont peut-être les plus fréquents.

Nous retrouvons dans leur description plus d'un symptôme déjà cité, mais d'une façon plus estompée, d'une existence plus transitoire, d'une atténuation plus rapide.

Trois exemples, rapidement cités, nous montreront cette *éventualité banale*, qu'on observe journellement :

I. — B... V., âgé de 36 ans, est admis à Necker le 6 décembre 1928 à midi. Une heure plus tôt, étant à bicyclette, il a été projeté la tête contre une voiture, a perdu immédiatement connaissance.

A son entrée, le blessé est dans un coma profond, et l'attention est attirée sur le crâne par une plaie contuse et saignante, siégeant dans la région pariéto-occipitale droite ; elle ne correspond à aucun enfoncement, à aucune fissure. On ne note pas de signe de fracture de la base.

Les pupilles sont contractées en myosis.

L'examen neurologique ne révèle ni syndrome méningé, ni contracture véritable, mais une simple exagération des réflexes tendineux des membres inférieurs.

La respiration est calme et régulière, le pouls est à 90, la température à 38.

Une P. L. ramène un liquide rosé, hypertendu (20 au Claude) dont on retire 10 cc.

Pendant 3 jours, la situation reste la même ; des P. L. quotidiennes montrent que la tension intra-rachidienne ne varie pas sensiblement, que le liquide demeure sanglant ; on en soustrait chaque fois 5 cc.

Le 10, la torpeur s'est dissipée ; la température qui avait oscillé, les jours précédents, autour de 38°, tombe à 37°5, le pouls est à 70, mais le blessé est agité et délirant, se plaint de céphalée frontale violente.

Celle-ci persiste durant 5 jours, avec des recrudescences et des atténuations, ces dernières sous l'influence des P. L. ; on peut ainsi suivre la diminution de coloration du liquide qui, de rosé, est teinté en jaune clair.

Les signes neurologiques sont moins nets.

Les réflexes tendineux à peine exagérés.

Le 16, le sujet est plus calme, mais présente des troubles psychiques assez marqués.

Il sort de l'hôpital le 20 décembre. *L'examen neurologique* pratiqué à cette date ne révéla :

— aucun trouble de la motilité ou de la station ;

- une force segmentaire normale ;
- des réflexes tendineux, cutanés plantaires normaux ;
- une sensibilité parfaite et un tonus correct ;
- aucun trouble sensoriel ou psychomoteur, cependant un psychisme assez atteint : le sujet ne peut fixer son attention, la fixation, l'évocation, la compréhension sont touchées.

En somme, il existait des séquelles psychiques importantes dont il fut malheureusement impossible de connaître l'évolution ultérieure, le blessé n'ayant pas répondu à nos convocations.

Les exemples suivants que nous résumerons pour ne pas entraîner des répétitions fastidieuses, sont bien superposables à l'observation précédente.

II. — C'est celui de D... G., un homme de 29 ans, relevé sans connaissance dans la rue et admis à Necker le 8 juillet 1928. A son entrée, le coma est profond ; on ne trouve nul symptôme apparent de fracture du crâne. Les pupilles sont normales et réagissent bien ; ni paralysie ni troubles des réflexes ne sont décelés à l'examen neurologique qui révèle, comme seul signe, une contracture légère du membre supérieur gauche. La température à 37°8, la respiration calme, le pouls à 80 ; une P. L. ramène un liquide rosé mais non hypertendu (16 au Claude), dont on ne retire que 2 ou 3 cc.

Les suites furent assez simples. Le coma persista 3 jours pendant lesquels la température resta à 37, 37°5, le pouls à 70, 60.

Le 12 juillet le blessé reprit connaissance partiellement, mais se plaignit d'une céphalée violente qui persista jusqu'au 17, et fut améliorée par des P. L.

Dès lors la guérison se fit progressivement et le sujet sortit de l'hôpital le 30 juillet, n'accusant que des « lourdeurs de tête », quelques vertiges et présentant comme seule séquelle une diminution de la force segmentaire du membre supérieur gauche.

III. — Citons aussi le cas de Th... O. âgé de 19 ans, tombant de bicyclette le 30 septembre 1929 et donnant de la tête dans un mur.

Le coma est profond, à son arrivée à la Pitié, à 2 heures. On note des signes de fracture de l'étage antérieur du crâne.

Les pupilles sont normales.

L'agitation est modérée, le blessé gémissant, se tournant et se retournant dans son lit.

L'examen neurologique ne révèle pas de paralysie, mais une exagération des réflexes tendineux, des réflexes de défense, du Babinski du côté droit.

Le pouls est à 60, la température à 37°.

Une P. L. montre la couleur rosée du liquide céphalo-rachidien dont la tension est de 30 au Claude et dont on soustrait 8 cc. jusqu'à ce que l'aiguille du manomètre marque 20.

Pendant 2 jours, les signes restent les mêmes, la température demeure normale, mais une certaine bradycardie est notée, le pouls atteignant 50 puis 44 ; une nouvelle P. L. est pratiquée qui indique une tension rachidienne à 25.

Le 3 la torpeur est moins profonde, les signes neurologiques atténués.

Ils ont disparu le 4, tandis que le pouls se remonte, battant à 50.

L'amélioration se précise les jours suivants le pouls est alors à 60, mais le blessé se plaint de céphalée, est dans un état d'hébétéude qui s'amoindrit progressivement.

Le 14, Th... O. sort de l'hôpital, ne présentant comme séquelles immédiates qu'une certaine lenteur de l'évocation et de la compréhension.

— Ainsi donc toutes ces observations nous montrent l'aspect assez typique des accidents diffus de gravité « moyenne » évoluant, sans indice de localisation, vers la reprise progressive de la conscience, la guérison avec des séquelles variables.

Il est évident que ces manifestations sont sous la dépendance des multiples facteurs, qu'elles se présen-

tent sous des tableaux plus ou moins riches de symptômes dont, en tout cas, seule la discussion raisonnée peut aider au diagnostic.

Qu'on nous permette d'énoncer et de prouver le bien-fondé de deux propositions :

— *aux signes diffus majeurs peuvent s'adjoindre un ou plusieurs indices de « localisation » qui ne doivent pourtant pas induire en erreur ;*

— *on ne doit pas baser une indication opératoire sur un unique symptôme, lorsque celui-ci est en désaccord avec les éléments qui dominent le tableau clinique.*

Aux signes diffus majeurs peuvent s'adjoindre un ou plusieurs indices de « localisation » variables suivants la région de l'encéphale plus particulièrement intéressée par le traumatisme ; surtout nets lorsque les lésions siègent dans la région pariétale, ils se manifestent avant tout par des troubles moteurs : paralysies, contractures, convulsions.

Illustrons ces données de l'exemple assez net qui nous est fourni par le cas de :

M... A ..., une fillette de 15 ans ; le 28 juillet 1929, elle tente de se suicider en se jetant par la portière d'un train. Admise à la Pitié vers 23 heures, elle est dans un coma profond, agitée, présentant du côté du crâne un hématome pariéto-frontal et des signes de fracture du rocher gauche, une otorrhagie. Les pupilles sont égales, contractées.

L'examen neurologique révèle du Kernig, de la raideur de la nuque, une exagération bilatérale des réflexes tendineux des membres inférieurs, du Babinski en extension et une monoplégie brachiale gauche.

Par ailleurs, la respiration est normale, la température à 38°, le pouls à 30. Une P. L. permet de mesurer la tension rachidienne qui est de 27 au Claude, de constater que le liquide céphalo-rachidien est franchement sanglant, rouge-

vif, d'en retirer 10 cc. ; on s'abstient de tout autre thérapeutique ; on exerce sur la blessée une surveillance attentive.

Le lendemain la situation est sans changement, la température à 37°4, le pouls à 78.

Le 30, on ne remarque ni amélioration ni aggravation.

Mais le 31, l'agitation est plus marquée, des vomissements apparaissent, le pouls est manifestement lent à 56 ; cependant aucun signe neurologique nouveau n'est noté.

On fait compter le pouls toutes les 2 heures, il est à 46 dans l'après-midi ; une P. L. pratiquée à ce moment montre que la tension liquidienne est à 20. On juge que seule l'expectative est encore de mise.

Le 1^{er} août, pas d'amélioration ; celle-ci ne s'ébauche que le lendemain, tandis que l'agitation a cessé, que la torpeur est moins profonde, et que le pouls est plus fréquent, à 54.

Puis progressivement en 3 jours, la malade reprend conscience, commence à s'alimenter seule, reconnaît les siens, parle un peu ; elle ne se plaint que d'une céphalée assez vive et d'une légère diplopie. Du point de vue neurologique, les réflexes restent vifs, la monoplégie est moins marquée.

Dès lors, l'amélioration se précise : M. . A.] sort de l'hôpital le 18 août, date à laquelle son examen complet est pratiqué. En voici le compte-rendu :

Fonctions globales :

— marche — allure normale mais se sent parfois faiblir et fléchir ; légère titubation avec tendance à la chute du côté droit ;

— station debout correcte, même les yeux fermés ; elle se tient pourtant difficilement à cloche pied et dans la position des 2 pieds l'un devant l'autre ;

— habileté manuelle — mange seule, porte convenablement la main à sa bouche, peut coudre ;

— écriture et parole normales.

Examen segmentaire du tronc et des membres :

— mobilité en apparence parfaite : cependant parésie très légère du membre supérieur gauche où la force segmentaire est diminuée ; réflexes tendineux, cutanés normaux, sensibilité non troublée.

Examen segmentaire du crâne et de la face :

- mobilité correcte du voile, pharynx, larynx ;
- langue, facial, muscles oculaires normaux ;
- aucun trouble sensoriel ;
- réflexes mésocéphaliques normaux ;

Fonctions spéciales :

- cérébelleuses normales ;
- tonus bon.

Psychisme :

- reconnaissance d'objets, lecture, compréhension normales ;
- conception praxique, notions didactiques bonnes à part quelques erreurs de calcul, quelques oublis d'histoire.

En somme :

- du point de vue neurologique peu de perturbations ; incertitude motrice dans la marche et la station debout, légère parésie du membre supérieur gauche, quelques troubles de l'équilibre ;

— psychisme normal dans l'ensemble ; cependant il persiste quelques erreurs de la mémoire portant sur les notions didactiques, une lenteur de l'idéation, de la difficulté de l'évocation.

Donc, dans l'ensemble, des séquelles légères.

On ne doit pas baser une indication opératoire sur un unique symptôme, lorsque celui-ci est en désaccord avec les éléments qui dominent le tableau clinique ; et lorsque tous ceux-ci, ajoutons-nous, ont été étudiés par un examen complet du sujet, suivant les règles énoncées plus haut.

Voici la démonstration par plusieurs faits vécus :

I. — DANS LE PREMIER CAS, APPARUT UNE BRADYCARDIE PROGRESSIVE ET SUR CETTE SEULE CONSTATATION ON FIT UNE TRÉPANATION INUTILE.

H... R. âgé de 25 ans, est renversé par une auto, étant à bicyclette le 16 juin 1928 vers 18 heures. Relevé sans connaissance, il est transporté à Saint-Louis.

A l'entrée le blessé est plongé dans un coma profond, est agité.

Il ne présente aucun signe apparent de fracture du crâne. Les pupilles sont normales et réagissent bien.

L'examen ne révèle ni paralysie ni contracture, aucun trouble profond de la sensibilité, uniquement un Kernig discret, une exagération des réflexes tendineux, peut-être plus marquée du côté gauche.

La respiration est régulière, le pouls 70, la température à 37°.

On pratique une rachicentèse, par laquelle on retire 5 cc. de liquide sanglant.

Le lendemain, l'agitation est plus vive, le sujet présente d'incessants vomissements bilieux ; les mêmes symptômes neurologiques persistent ; la température est à 37°8, le pouls à 60.

Le 18, le blessé semble plus calme, la torpeur moins profonde ; la respiration est régulière, à 18, le pouls à 64 ; une P. L. soustrait 10 cc. de liquide rouge vif et coulant en jet.

Le 19, sans apparition de signes nouveaux, mais aussi sans atténuation de l'obnubilation, la bradycardie s'accroît ; le pouls est à 44 et malgré des P. L. successives, celui-ci bat à 40 le 21.

Sur la constatation de cet unique indice, on décide de pratiquer une *trépanation exploratrice* temporale droite, au niveau d'une contusion légère du cuir chevelu (Leydet).

La dure-mère apparaît tendue et légèrement battante : on la respecte et se contente de refermer les plans musculocutanés, dès cette constatation.

Après l'intervention et durant 4 jours, l'état du blessé reste ce qu'il était avant, le pouls demeure ralenti à 48 ; 3 P. L., retirant chacune 10 cc. de liquide, semblent sans heureux effet immédiat.

Le 26 s'ébauche une amélioration qui s'accroît et se précise jusqu'au 1^{er} juillet.

Le 3, le blessé recouvre une lucidité partielle, mais souffre d'une céphalée vive ; son pouls est plus rapide, à 76.

Le 15 juillet, H... R. quitte l'hôpital, n'accusant plus que quelques vertiges, une légère céphalée intermittente : on

ne possède nul autre renseignement sur ces troubles, leur durée, leur persistance.

II. — DANS LE SECOND CAS, UNE MYDRIASE UNILATÉRALE DURABLE MAIS BIEN INTERPRÉTÉE PLAIDA EN FAVEUR DE L'ABSTENTION OPÉRATOIRE.

R... V. âgé de 33 ans, fait le 18 avril 1929 une chute de motocyclette sur la région frontale gauche ; il perd immédiatement connaissance et vomit.

Dès qu'il est examiné 2 heures après, par notre collègue Beaux, il est plongé dans une torpeur marquée, obéit cependant aux ordres impérieusement répétés.

On note une plaie superficielle, un vaste hématome de la bosse frontale gauche ; cependant pas de signes de fracture.

Du côté des yeux nulle paralysie, mais une mydriase très accentuée à gauche.

Par ailleurs l'examen neurologique ne révèle aucun trouble.

La température est normale, le pouls à 60.

Une P. L. permet de retirer 10 cc. de liquide rosé, coulant en jet.

Une heure après, le pouls est à 50 : pourtant, comme aucun signe de localisation n'apparaît, on s'abstient de toute thérapeutique.

Pendant 3 jours la torpeur persiste. des P. L. quotidiennes permettent de suivre la diminution de coloration du liquide.

Le 22, le blessé présente une légère raideur de la nuque, mais est sorti de sa torpeur.

A ce moment, l'examen oculaire fait constater, à gauche, du strabisme interne par paralysie du droit externe, de la mydriase, une paralysie de l'accommodation, une hémorragie rétinienne !

Jusqu'au 2 septembre le sujet offre des signes de confusion mentale, et de dépression psychique, une certaine agitation nocturne, des crises de céphalée.

Ces phénomènes s'améliorent progressivement et lorsqu'il sort de l'hôpital, le 20 septembre, seuls persistent les troubles oculaires.

III. — Les deux observations suivantes sont d'assez beaux exemples de CRISES ÉPILEPTIQUES PRIMAIRES, MANIFESTATIONS DITES « LOCALISATRICES », GREFFÉES SUR UN ENSEMBLE DIFFUS ; elles ont conduit à intervenir :

— La *première* est celle d'un sujet de 63 ans, St... H. tombé à la renverse d'une échelle le 26 mars 1927, relevé sans connaissance et admis à 20 heures dans le service du D^r Cadenat.

A l'entrée le blessé est dans un coma profond, ne répondant pas aux questions, insensible aux excitations les plus vives.

Du côté du crâne, l'examen ne révèle aucun signe de fracture, aucune paralysie VII, pas de modifications pupillaires.

Du côté des membres, pas de troubles.

Le pouls est normal à 70, la température à 37°8, la respiration non stertoreuse.

Une P. L. retire 10 cc. d'un liquide sanglant hypertendu.

Devant ces signes on s'abstient ; mais une surveillance attentive est exercée.

Une heure après, le sujet est agité, présente des convulsions et contractures de la moitié gauche du corps, vomit.

Bien qu'il n'y ait pas de ralentissement du pouls, on décide d'intervenir.

A 21 heures on pratique une trépanation temporale droite ; il n'y a pas d'hématome extradural ; la dure-mère est tendue mais battant si bien qu'on ne l'incise pas et qu'on suture les téguments, sans drainage.

Le lendemain la situation reste stationnaire, les convulsions ont cessé : cependant la torpeur persiste.

Le 28 le blessé sort du coma, répond aux questions, n'a aucun souvenir de l'accident.

Une ecchymose sous-conjonctivale droite apparaît.

Les réflexes tendineux gauches sont vifs, il y a du Babinski de ce côté, mais aucun trouble, ni sensitif, ni moteur.

Une P. L. retire 10 cc. de liquide rosé, légèrement hypertendu, dans lequel l'examen révèle un dépôt d'albumine coagulée, quelques hématies, aucun germe.

Jusqu'au 13 avril progressivement l'état s'améliore : les

troubles régressent et le sujet n'accuse plus qu'une céphalée intermittente et légère.

Il sort guéri le 13 avril, mais aucun examen neurologique ne put être pratiqué depuis, St... H. n'ayant pas répondu aux convocations successives.

— La *seconde* observation, assez superposable, est cependant plus instructive, car l'intervention permit de découvrir la lésion anatomique en cause ; les suites en furent plus étudiées.

C'est le cas de P... Jean, âgé de 19 ans, victime le 6 octobre 1929 d'un accident de motocyclette, relevé sans connaissance et transporté à la Pitié.

L'examen pratiqué dès son entrée vers 19 heures, montre un blessé très obnubilé, présentant une fracture du rocher gauche, irradiée à l'étage antérieur. Du côté de la voûte, pas trace d'enfoncement, mais un œdème pariéto frontal droit assez net (peau tendue et luisante).

Les réflexes sont normaux, il n'y a pas de troubles moteurs, on ne constate qu'un Babinski bilatéral.

La température est à 37°5, le pouls à 80.

1/4 d'heure après, nous devons revoir le sujet qui a des « convulsions » nous dit-on. De fait nous assistons à la fin d'une crise localisée du côté droit ; le blessé vomit, est alors dans un coma complet.

Le pouls cependant n'est pas modifié ; l'examen ne révèle aucun signe nouveau.

Une P. L. indique une tension de 35 au Claude (couché) et l'existence d'un liquide céphalo rachidien rosé.

A 20 heures le sujet étant toujours dans le coma avec une respiration stertoreuse, on décide d'intervenir (PATEL, Dr WILMOTH).

Malgré les signes de localisation en raison de l'œdème pariétal droit qui a augmenté, c'est de ce côté qu'on fait un « Cushing », sans anesthésie.

On trace une incision obliquement ascendante en arrière, partant de la partie moyenne du zygoma, puis on dissocie le temporal.

Un orifice foré au trépan, agrandi à la gouge jusqu'à lui donner un diamètre supérieur à celui d'une pièce de

5 francs, découvrir une dure-mère tendue, immobile, blanchâtre.

Son incision en croix donne issue à un flot de liquide céphalo-rachidien rosé.

Le cerveau sous-jacent est vernissé, siège d'un œdème intense.

On suture le temporal et les téguments.

A la fin de l'intervention, la tension du liquide céphalo-rachidien est à 19, en position couchée

Le lendemain, le blessé est très obnubilé, son pouls bat à 80.

Une P. L. indique une pression intrarachidienne de 20, et permet de retirer 3 cc. de liquide sanglant.

Le 8, l'examen du fond d'œil montre une papille normale.

Le sujet est plus conscient, reconnaît les siens.

Jusqu'au 10, l'amélioration est progressive ; le pouls tombe à 60

Une P. L. pratiquée révèle un liquide clair, de tension 31. On en retire 10 cc. jusqu'à ce que la pression tombe à 20.

Le 11, P... J. est nettement lucide.

Sa convalescence est rapide, il quitte l'hôpital le 25, date à laquelle un examen neurologique précis révéla les séquelles suivantes, pratiquement inexistantes :

Le système nerveux est absolument normal en ce qui concerne la station debout, la marche, la mobilité, la sensibilité ; on remarque seulement un léger clonus achilléen, une « vivacité » du réflexe rotulien, un signe de Babinski du côté gauche.

Par ailleurs, aucun autre trouble nerveux ou sensoriel ; le psychisme est parfait l'écriture la mémoire correctes.

Revu 6 mois plus tard, le sujet ne conservait de son traumatisme que le souvenir fâcheux.

Ainsi donc voici plusieurs exemples d'accident diffus, réalisant des formes variables, mais toutes terminées par la guérison progressive.

Evolution.

*L'évolution normale vers la guérison, se fait, en-
eslet; généralement insensiblement.*

Nous n'en voulons pour preuve que l'histoire de D... sujet de 38 ans qui, le 16 février 1929; est projeté violemment la tête contre un arbre, et perd connaissance sur le coup.

Transporté à la Pitié il y est examiné dès son entrée, à 18 heures; à ce moment, le blessé est dans un coma incomplet, réagissant aux excitations cutanées.

Les pupilles sont normales.

L'exploration du crâne ne décèle aucun signe de fracture, et l'examen neurologique ne révèle qu'une exagération légère des réflexes tendineux, une ébauche de Babinski bilatéral.

La respiration est régulière, le pouls à 50, la température normale.

La P. L. montre un liquide rosé de tension à peine élevée à 22.

On se borne donc à appliquer une vessie de glace sur la tête et à surveiller le pouls qui est pris fréquemment.

Pendant 3 jours, l'obnubilation persiste, les mêmes signes nerveux sont notés; le blessé prétend cependant à l'interrogatoire rétrospectif avoir, pendant ces 3 jours, distingué le jour de la nuit, mais n'avoir pourtant reconnu personne, n'avoir pas compris ce qu'on lui disait, n'avoir pu exprimer ce qu'il pensait (« état crépusculaire »).

Le 20, le sujet reprend conscience, recommence à parler, à saisir ce qu'on lui demande à reconnaître les siens, mais il accuse une céphalée violente fronto-occipitale continue, avec des paroxysmes douloureux, lui interdisant tout mouvement.

Sous l'influence de 2 P. L. cette céphalée s'atténue progressivement; cependant des troubles visuels apparaissent, empêchant le blessé de lire, car tous les caractères typographiques lui semblent une « ligne noire ».

Ces phénomènes ne s'améliorent que lentement; au bout de 3 semaines le sujet se lève; à ce moment la céphalée n'est

plus réveillée que par la marche, est plus supportable ; les troubles visuels ont disparu, et un examen ophtalmologique, ne révèle rien d'anormal.

D... quitte l'hôpital le 20 mars, présentant à cette date, soit 33 jours après son accident, les séquelles suivantes :

La marche, la station debout sont correctes ; la préhension, dans l'ensemble normale, est cependant lente et incertaine.

L'examen des membres révèle une force segmentaire, une sensibilité parfaites et symétriques.

Les réflexes cutanés sont normaux mais les tendineux vifs : il n'y a pas de Babinski.

Lors de la mobilisation passive, on ne note ni raideur. ni hypotonie ; pourtant, lors du mouvement volontaire, la contraction au lieu d'être progressive se fait par saccades.

L'examen céphalique ne met en évidence aucune paralysie, les réflexes méso-céphaliques sont normaux ; par contre les organes sensoriels sont troublés, il y a diminution de l'acuité auditive et de l'odorat, instabilité dans le regard latéral et diplopie.

Les fonctions cérébelleuse, pyramidale, d'équilibration, sont correctes.

Du point de vue psychique la compréhension apparaît à peu près normale ; par contre la mémoire est très perturbée, il y a amnésie antéro et postérograde, souvenir imprécis des notions abstraites.

L'évolution est lente, pénible lorsqu'il s'agit de faire un effort.

Le jugement semble sain, mais la critique est diminuée pour des opérations simples.

En conclusion, l'état neurologique est presque normal ; l'état psychique par contre est très atteint ; on ne note aucune modification de caractère, mais de très gros troubles intellectuels (diminution de la mémoire, de l'évocation, du jugement). D'ailleurs il semble qu'il y ait un ralentissement global de toutes les fonctions, qu'un déficit véritable.

Souvent l'évolution est plus irrégulière ; entrecoupée d'incidents, elle se fait par à coups.

Il convient non pas d'insister sur l'apparition possible de phénomènes contemporains, mais nullement causés par l'accident ; il faut montrer les réactions d'origine traumatique qui sont le plus souvent des crises de céphalée, un syndrome méningé secondaire.

Les deux observations suivantes vont nous aider à en saisir les conditions d'apparition, la durée :

I. — *La première* est celle d'un sujet de 29 ans, M. ., renversé par une automobile le 10 février 1929 et admis à Lariboisière vers 20 heures.

A son entrée le blessé est assez shocké, prostré, ne répondant pas aux questions.

Il ne présente ni épistaxis, ni otorrhagie, aucune trace extérieure du traumatisme, aucun trouble moteur.

Son pouls est à 70, sa température à 37°.

Aussi le traitement fut-il simple : désinfection des cavités naturelles, vessie de glace sur la tête.

Le 11 au matin, le sujet est moins obnubilé ; on ne trouve toujours aucun signe neurologique (ni paralysie, ni raideur, ni troubles oculaires).

Son pouls est à 60, il est seulement prostré, nauséux, et vomit à plusieurs reprises.

Le 12 dans la matinée, il reprend connaissance, ne se souvenant de rien, et accusant une vive céphalée, présentant un peu de Kernig.

Sa température est à 38°, le pouls à 60.

Une P. L. ramène un liquide céphalo-rachidien hypertendu (65 assis) et rosé.

Dans la soirée, brusquement, le malade est en proie à une agitation extrême, pousse des cris, veut sortir de son lit. L'interne de garde appelé est frappé par :

— la raideur généralisée ;

— une mydriase plus marquée à gauche ; de ce côté la pupille ne réagit pas à la lumière.

On discute la possibilité d'une intervention, mais on commence par pratiquer une P. L. qui soustrait 20 cc. d'un liquide hypertendu, à peine rosé.

2 heures après, le blessé est plus calme, la mydriase est moins accentuée, la pupille réagit.

Le 13, le sujet reste calme, mais se plaint vivement de la tête, le Kernig persiste, la température est à 38°, le pouls à 48.

Une nouvelle P. L. montre un liquide rosé, hypertendu (70 au Claude assis) dont on en retire 20 cc.

L'examen cytologique y révèle 33 éléments par champ, 70 % de polynucléaires.

Le 14 l'amélioration semble légère, le pouls remonte à 54 ; on fait une P. L. d'environ 20 cc. car la tension du liquide céphalo-rachidien reste élevée (65/70 en position assise).

Le 15 et le 16 l'état paraît meilleur, le pouls est à 56, le blessé se souvient des faits anciens, la céphalée a diminué.

Le 17, la situation reste stationnaire, le pouls est à 54, la température à 37°5.

Une P. L. retire un liquide xanthochromique, dont la tension est de 38/35 : on en soustrait 10 cc : à la suite de la rachicentèse, le pouls atteint 60.

Le 19, le pouls se ralentit à nouveau (48) : la céphalée reprend violente.

La P. L. retire 20 cc. de liquide xanthochromique, dont la tension est de 58.

Le 20-21 22 l'amélioration secondaire à cette P. L. persiste.

Le 23, nouvelle crise de céphalée, qu'une nouvelle P. L. de 10 cc. calme.

Les jours suivants tous les signes observés disparaissent progressivement.

Le blessé sort de l'hôpital le 3 mars 1929, ne présentant comme séquelles :

— aucun trouble neurologique, moteur sensitif ou intellectuel ;

— mais du point de vue oculaire (D^r POULARD).

— V. O. D. — 0,75 : 1 faible.

— V. O. G. — 1/3 non améliorable : pas de lésions visibles au Javal.

— O. D. 0° ± 0,50

— O. G. 0° ± 0,75

Au point de vue auditif (D^r HALPHEN).

— grosse diminution de l'audition, tant aérienne qu'osseuse ;

— et hypoexcitabilité du labyrinthe vestibulaire.

II. — *Le second exemple* est très superposable au premier. Il concerne un sujet de 20 ans, M... H. ayant subi le 18 juillet 1928 un choc violent sur la région temporo-occipitale gauche, et ayant été transporté à Necker, sans connaissance.

A son entrée, il est plongé dans une torpeur profonde, pâle, shocké. Il ne présente ni épistaxis, ni otorrhagie, aucun trouble moteur ou sensitif, pas de trouble des réflexes.

Son pouls est à 80, la température normale à 36°7, sa respiration calme ; localement aucune plaie du cuir chevelu, aucun enfoncement, seulement un hématome sous-cutané pariéto-occipital gauche.

Un traitement simple est institué : désinfection du nez, des oreilles, vessie de glace sur la tête.

Le 9 juillet au soir, le sujet est sorti du coma : il souffre d'une céphalée intense (hémicranie gauche).

Par ailleurs, on ne note aucun autre trouble.

Pouls à 70, température à 37°6, réflexes normaux, pas de troubles moteurs ou sensitifs, pas de troubles oculaires ou auriculaires, pas de paralysie faciale.

Une P. L. pratiquée ramène un liquide hypertendu (sort en jet, 16 au Claude) sanguinolent ; on en retire 10 cc. : elle soulage le malade en diminuant sa céphalée.

Le 11 cependant, la céphalée reprend, moins violente, mais toujours localisée au côté gauche, surtout nocturne, empêchant tout sommeil, peu marquée dans la journée ; le blessé se lève.

Le 12, alors que la céphalée persiste, des signes nouveaux apparaissent : une ecchymose mastoïdienne gauche ; une vive douleur réveillée à la palpation du crâne à la partie supérieure de la région pétro-occipitale gauche ; surtout, alors que la température reste normale à 37°2, que le pouls bat à 65, du Kernig, de la raideur de la nuque.

Une nouvelle P. L. retire 10 cc. d'un liquide xanthochromique, hypertendu (18 au Claude) amicrobien ; elle soulage un peu le malade (la céphalée s'atténue, ainsi que les signes méningés).

Mais le 13, ces symptômes redeviennent aussi accentués que précédemment, persistent le 14, diminuent progressivement jusqu'au 21, date à laquelle le blessé n'accuse plus aucun trouble, se lève (la céphalée a totalement disparu, la pression n'est plus douloureuse au niveau de la région pétro-occipitale gauche, (l'ecchymose mastoïdienne est en voie de régression).

Un examen neurologique pratiqué le 24 juillet donna les renseignements suivants :

Fonctions globales :

— marche, station debout, habileté manuelle, écriture et parole normales.

Examens segmentaires du tronc, des membres, du crâne et de la face : aucun trouble.

Fonctions spéciales : cérébelleuse, tonus normaux.

Le psychisme est dans l'ensemble correct, il persiste cependant des troubles de la mémoire, une lenteur de l'idéation, une difficulté de l'évocation.

Le blessé sort de l'hôpital le 26 juillet.

Revu le 10 juillet 1929, un an plus tard, il raconte qu'il a eu quelques accès de céphalée intermittente. En tout cas l'examen ne met plus en évidence que des troubles légers de la mémoire portant sur des notions didactiques.

Telle est l'histoire clinique de ces accidents diffus de « gravité moyenne ».

A vrai dire, les limites qui les séparent des cas immédiatement plus bénins sont très artificielles et très arbitraires.

3) Cas légers.

Dans la description des cas légers nous allons retrouver en effet plus d'une manifestation connue ou très voisine de celles que nous venons de lire.

Nous serons d'ailleurs bref sur leur histoire clinique ; ces éventualités ne prêtent à aucune discussion thérapeutique, elles ne sont importantes à considérer que pour leurs suites éloignées, ce qui sort un peu des limites assignées à ce mémoire.

Leur symptomatologie est variable, habituellement nette, mais parfois très réduite, estompée.

L'histoire clinique de 3 blessés soignés dans le service du Dr CADENAT, donnera une idée assez nette de ce qu'on observe dans les *cas habituels*.

I. — *Le premier* sujet L... H. un homme de 27 ans, tombe à la renverse dans un escalier le 9 mars 1929 vers midi et perd connaissance.

Lors de son admission à Saint-Louis, vers 13 heures, le coma est incomplet et l'examen révèle des réflexes de défense bilatéraux, des réflexes diminués des deux côtés, la commissure labiale gauche abaissée, mais aucun trouble pupillaire, ni épistaxis, ni otorrhagie.

Le pouls est à 92, la température à 37°2, la respiration calme.

Une P. L. retire 10 cc. de liquide rosé, un peu hypertendu.

Le 10, l'obnubilation est moins marquée, la température est à 38°, le pouls à 100.

Le 11, le blessé commence à répondre aux questions posées ; l'examen décèle : une paralysie VII gauche périphérique, des réflexes normaux, un Babinski du côté gauche, une douleur vive à la pression de la région temporale droite le pouls est à 96, la température à 37°8.

Le 12-13, la lucidité est complète, la céphalée légère, le pouls à 72.

Dans les jours suivants, la température s'abaisse progressivement à 37°, le pouls à 65/70, l'amélioration est nette.

Le 26, le sujet sort de l'hôpital sans séquelles grossières.

II. — *Le second* blessé, D... M., âgé de 20 ans, tombe le 9 septembre 1928 à la renverse et reçoit en même temps le

choc d'une masse de 20 kilogs sur la tête ; il est relevé sans connaissance, demeure ainsi pendant 6 heures.

Il redevient peu à peu plus conscient, mais est agité et accuse une céphalée frontale et fronto-pariétale gauche intense avec élancements paroxystiques violents.

Lors de son entrée à Saint-Louis le 12 septembre, on est en présence d'un sujet somnolent, qui se plaint de vives souffrances, au niveau de la région frontale.

Il présente une ecchymose du rebord supérieur de l'orbite gauche, au niveau de laquelle la pression réveille une douleur nette.

Par ailleurs, l'examen ne révèle ni paralysie, ni troubles sensitifs, ni raideur, ni Kernig.

La température est à 38°, le pouls est à 72.

Une P. L. retire 10 cc. de liquide rosé, hypertendu.

Suites : le 13, la céphalée a diminué, la température s'élève à 38°9, le pouls à 80 ; mais le 14 la température baisse, la céphalée n'existe plus.

Les jours suivants, l'amélioration ne fait que s'accroître.

Le blessé sort le 20 septembre, guéri, sans séquelles.

III. — L'histoire de B... P., admis à Saint Louis le 15 février 1928, est assez identique.

A 12 heures, le sujet fait une chute de la hauteur de 2 étages, sur la tête, il est relevé sans connaissance.

A son entrée, on le trouve plongé dans un coma profond, mais réagissant cependant aux excitations vives.

Il n'y a aucun signe de fracture de la voûte ou de la base du crâne, pas de paralysie, uniquement des réflexes tendineux vifs.

La température est à 37°5, le pouls à 80 ; une P. L. retire 15 cc. d'un liquide sanglant, hypertendu.

Le 16, l'obnubilation est moindre, mais le sujet est agité, porte constamment la main à son front, a présenté deux vomissements bilieux.

Cependant l'examen ne révèle aucun signe nouveau ;

La température est à 38°, le pouls à 70.

Le 17, l'amélioration est notable, le blessé comprend et répond aux questions ; la céphalée seule persiste.

Le 18, celle-ci s'atténue ; une P. L. retire un liquide xanthochromique qui semble à peine hypertendu (5 cc.)

Le 19, tout est rentré dans l'ordre.

Les jours suivants, l'état ne fait que s'améliorer, les réflexes sont normaux, et le 26, le sujet sort guéri, n'accusant plus aucun trouble

Cependant il revient le 3 mars pour une céphalée frontale intense et rebelle, des vertiges, des éblouissements apparus 2 jours après sa sortie le 28 février.

L'examen ne révèle aucune paralysie, aucun trouble psychique, aucune raideur, uniquement une légère mydriase droite.

Une P. L. montre un liquide clair, non hypertendu dont on retire 5 cc.

Le 4, la céphalée a diminué.

Les jours suivants aucun incident nouveau n'apparaît et le blessé sort définitivement, le 19 mars, sans troubles.

*
* *

Les signes, avons-nous dit plus haut, sont souvent très réduits, généralement à une céphalée plus ou moins violente succédant immédiatement à une obnubilation passagère, mais non fatale.

Parmi les sept observations que nous possédons, nous choisissons les deux plus typiques :

I. — La première est celle d'une femme de 30 ans, M. R... qui le 25 avril 1927 fait une chute sur le crâne, à la suite de laquelle apparurent des hématomes des deux paupières et une ecchymose conjonctivale gauche, une céphalée fronto-pariétale vive, des vomissements bilieux, une élévation progressive de la température à 39°.

Devant ces signes, le médecin traitant envoie la malade à l'hôpital.

Examinée à son entrée le 30 avril, soit 5 jours après l'accident, on est en présence d'une femme un peu obnubilée, se plaignant surtout d'une céphalée violente frontale, exacerbée par tout mouvement, par le bruit.

Elle est agitée, le pouls est accéléré à 90, la température à 39°8, mais on ne trouve, à l'examen, aucun signe de réaction méningée, ni raideur de la nuque, ni Kernig, aucune paralysie: les pupilles sont normales et réagissent bien.

Une P. L. ramène un liquide clair, non hypertendu dont on retire 10 cc. et dans lequel l'examen ne révèle aucun élément cyto bactériologique anormal, seulement une légère hyperalbuminose.

Sous l'influence de cette unique P. L., la céphalée diminue, la température baisse progressivement pour atteindre 37° le 2 mai et s'y maintenir définitivement.

Le pouls diminue également de fréquence, battant aux environs de 70.

La blessée sort guérie le 13 mai, n'accusant plus aucun trouble.

II. — La seconde concerne un homme de 60 ans, L... A., qui le 5 septembre 1928, tombe sur la tête et l'épaule droite, d'une hauteur de 2 mètres environ ; il ne perd pas connaissance, mais souffre immédiatement d'une violente céphalée frontale.

Examiné à son entrée à St-Louis, le 5 septembre à 14 h., le blessé tout à fait conscient ne présente qu'une légère otorrhagie droite, mais aucun trouble sensitif, aucun trouble moteur, aucune paralysie VII. Seule la céphalée est vive ; la température est à 37°, le pouls à 65.

Une P. L. retire 10 cc. de liquide sanglant, peu hypertendu.

Pendant 4 jours la céphalée reste violente, la température s'élève à 38° et oscille entre 38° et 38°5, tandis que le pouls demeure aux environs de 60 ; puis progressivement la céphalée s'estompe, la température retombe à 37°.

Le 15 septembre, le blessé sort de l'hôpital, sans séquelles.

*
* *

Ainsi se présentent donc, dans la pratique, les accidents diffus précoces des traumatismes cranio-encéphaliques fermés.

Nous en avons montré les différents aspects et la « gamme » de gravité ; disons cependant (et nous aurons l'occasion d'y revenir en temps voulu) que cette distinction schématique s'applique beaucoup plus à l'allure des manifestations et à leur issue immédiate, qu'à leur terminaison lointaine.

Il est trop banal pour y insister, de répéter que tel cas en apparence bénin, peut se compliquer secondairement d'infection ou d'accidents de compression par hématome intra-cranien ; mais il n'est peut-être pas inutile de dire que tel autre cas, ne donnant lieu qu'à des manifestations immédiates peu dramatiques, peut entraîner des séquelles graves et inversement.

Il serait donc intéressant de savoir si tous ces phénomènes cliniques répondent à une lésion anatomique déterminée, et, de cette connaissance, pourraient être tirées des déductions thérapeutiques.

Malheureusement à ce point de vue, la documentation classique est souvent incomplète, par conséquent insuffisante. Nous nous sommes rendu compte de la difficulté qu'on éprouve à combler cette lacune. La lecture des travaux expérimentaux est fort intéressante, mais ne donne qu'un aperçu très général de cette importante question, les conditions expérimentales n'étant pas toujours superposables aux conditions « pratiques ».

D'après les protocoles d'autopsies confrontés avec les observations cliniques, d'après les constatations opératoires, d'après les résultats de nos examens complets des malades, avec mesures aussi fréquentes que possible de la pression intra-rachidienne, nous croyons cependant pouvoir tenter de répondre à la question posée.

Les travaux récents ont montré qu'il n'y a plus lieu d'opposer à la « commotion », la « contusion » cérébrale, puisqu'il existe toujours un substratum anatomique à un état clinique.

Mais on doit souligner la diversité des désordres, à la fois dans leur degré et dans leur topographie qui peut être méningée ou cérébrale.

I. — DU CÔTÉ ENCÉPHALIQUE. — On observe des lésions très variables dans leurs caractères, et leur gravité, pouvant siéger en un point quelconque du cerveau.

Sur certaines lésions, le traitement ne peut avoir aucune action utile, en raison de leur dissémination ou de leur profondeur.

a) *De leur dissémination.* — Ce sont les cas où l'on rencontre dans leurs différentes parties, des hémisphères :

— des petites ecchymoses superficielles de la pie-mère, à la surface des lobes ;

— des foyers d'hémorragies capillaires dans la substance grise et la substance blanche du cerveau, de la protubérance du bulbe ;

— ou bien, à la surface des ventricules, des petites fentes denticulées, des déchirures exsangues ou hémorragiques, des petites constellations d'apoplexies capillaires, comme disaient HÖLLER et DURET.

b) *De leur profondeur.* — Il en est ainsi des foyers de contusion ou mieux de destruction pulpaire, pénétrant dans la substance blanche ; des foyers de contusion intra-cérébrale, s'ouvrant ou non dans la cavité ventriculaire qu'on trouve alors remplie de sang.

D'autres lésions encéphaliques diffuses sont moins graves du point de vue immédiat, qu'elles soient macroscopiques ou histologiques,

a) *Macroscopiques*. — Ce sont les réactions d'œdème cérébral, les « commotions œdémateuses » (DURET) localisées ou généralisées, peut-être d'origine vaso-motrice (COURTNEY-DURET), peut-être dues à un travail actif réalisé par les tissus eux-mêmes (W.-B. CANNON), en tout cas constantes pour CUSHING, et conditionnant, ajoutait-il, les premières manifestations d'hyperpression intracranienne, en l'absence d'hémorragie importante.

Nous avons pu constater opératoirement cet aspect du cerveau œdémateux, vernissé, comparé par certains à « une éponge mouillée » (RAWLING), aux circonvolutions aplaties, pressé contre une dure-mère immobile dont l'incision laisse écouler un flot de liquide céphalo-rachidien sous-tension ; il nous paraît fréquent, mais rarement isolé à l'état pur, car l'extrême banalité des hémorragies sous-arachnoïdiennes diffuses, semble devoir, sans en nier l'importance, le mettre pourtant au second plan.

b) *Histologiques*. — Ce sont les « micro-traumatismes » dont LECÈNE et BOUTRIER ont montré la constance dans tous les cas cliniques étiquetés « commotion ».

Ils sont représentés par des types variables de nécrobiose disséminée dans la substance grise de l'écorce, tantôt par rupture de petits vaisseaux, tantôt sous forme de petits foyers sous-piemériens cunéiformes dont le centre est borné de corps granuleux, tantôt sous l'aspect de lésions franchement diffuses d'éléments nerveux isolés.

Ces désordres évoluent ultérieurement vers la « sclérose névroglique », substratum anatomique des troubles tardifs qu'ils provoquent.

Ils s'accompagnent presque toujours d'un certain degré d'hémorragie méningée, et se traduisent, dans la majorité des cas, par des réactions anormales, précoces, longtemps durables du liquide céphalo-rachidien.

II. — DU CÔTÉ MÉNINGÉ. — Il nous paraît nécessaire de souligner la fréquence de l'*hémorragie sous-arachnoïdienne diffuse* ; ceci ne surprend pas qui connaît la richesse vasculaire des méninges et de la corticalité.

On la retrouve dans les autopsies ; on la constate par la ponction lombaire, sous ses divers aspects, dans la plupart des cas.

Son *abondance* est variable, appréciable par le degré de coloration du liquide retiré par rachicentèse, qui va de celle du sang pur, rouge vif, à la teinte rosée ou jaunâtre. Certains ont même voulu voir là un facteur de pronostic, la constatation d'un liquide céphalo-rachidien très sanglant étant de bien mauvais augure ; les observations montrent assez combien ce seul élément ne saurait permettre de poser un pronostic certain.

Sans vouloir entreprendre de longs discours pathogéniques, on ne peut cependant omettre de signaler le rôle qu'on a attribué à l'hémorragie dans la détermination des accidents précoces. DURET est très catégorique ; il répond à cette question en décrivant un syndrome d'« intoxication hématique ». Reprenant les idées de QUÉNU et MURET, il considère que l'irruption du sang dans les espaces sous-arachnoïdiens engorge les lymphatiques péri-vasculaires de façon plus ou moins complète, et détermine une hypertension immédiate du liquide céphalo-rachidien, encore accentuée par la réaction des plexus choroïdes (E. VINCENT).

Nos recherches expérimentales ne sont pas encore assez nombreuses pour pouvoir être rapportées ; elles semblent pourtant montrer clairement que, du moins immédiatement, c'est plus la quantité de liquide injecté dans les espaces sous-arachnoïdiens, que sa nature qui augmente la pression intra-cranienne.

Mais à cette hypertension précoce et « mécanique »,

se superposent bientôt d'autres phénomènes ; des phénomènes « irritatifs » de réaction de la séreuse qui réagit en augmentant encore la pression du liquide céphalo-rachien ; et des phénomènes « toxiques », parfois hyper-toxiques et rapidement mortels, plus souvent secondaires ; ils sont liés à une résorption brusque, phase « critique » plus ou moins précoce, pendant laquelle les globules rouges se déforment et diminuent de nombre (globulyse), en même temps que l'hémoglobine est mise en liberté et que sa décomposition produit l'intoxication des centres.

En somme, l'hémorragie est peut-être un facteur de toxicité secondaire : du point de vue primitif dans la genèse des accidents diffus, elle est un élément d'irritation cortico-méningée et d'hypertension.

Inutile de dire que l'hypertension peut être immédiate et relever cependant d'autres causes sécrétoires ou vaso-motrices produites par le traumatisme.

Telles sont rapidement citées, les notions anatomiques et pathogéniques nécessaires ; on les trouve à la base des manifestations encéphalo-méningées diffuses ; nous sentirons mieux le besoin d'en connaître l'existence quand nous aborderons le débat thérapeutique.

B. — Accidents de compression

Ou plus exactement de compression localisée. Leur description n'est autre chose que celle des épanchements sanguins intra-craniens qui agissent en déterminant des troubles :

— physico-mécaniques, tels que la restriction de l'es-

pace crânien, la déformation cérébrale, l'expression des tissus encéphaliques, le tassement des éléments nerveux et les contre-pressions fibro-osseuses.

— physico-dynamiques, tels que l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, les troubles vasculaires, et bientôt après, dans certains cas, l'hyperthermie nerveuse, la stase veineuse et l'œdème des régions collatérales à l'endroit comprimé.

Ces désordres ont pour conséquence une anémie encéphalique plus ou moins étendue, ou une gêne circulatoire qui se manifeste par des troubles généraux cérébro-bulbaires et par des troubles localisateurs.

Du point de vue didactique, les classiques distinguent en effet, dans la symptomatologie des compressions :

— *des signes généraux* — cérébro-bulbo-médullaires.

Le coma est l'aboutissant des troubles cérébraux. Les troubles bulbaires manifestes s'accusent par le ralentissement du pouls et de la respiration, par l'élévation de la tension artérielle, avec parfois un abaissement momentané de la température.

Toutes ces manifestations sont d'ailleurs variables suivant le degré de la compression. Aussi DURET croit-il indispensable de distinguer des compressions fortes, des compressions graves, des compressions légères ou faibles, celles-ci à symptomatologie bulbo-médullaire réduite, et consistant le plus souvent en phénomènes d'excitation.

— A ces signes généraux se surajoutent des *symptômes localisateurs*, distincts suivant le siège et l'étendue de l'épanchement. A ce propos, il est habituel d'opposer la symptomatologie volontiers peu bruyante des collections frontales, aux manifestations plus expressives (de déficit ou d'excitation) des épanchements temporaux ou pariétaux, au retentissement bulbaire pré-

coce, rapide, des hémorragies collectées de la région occipitale, facilement volumineuses.

— Mais bien plus que leur existence, c'est leur *apparition progressive*, au bout d'un temps plus ou moins long, qui prend une réelle importance pratique.

C'est là une notion bien ancienne, puisqu'elle fut établie dès le début du XVIII^e siècle par J. L. PETIT, qui ne reconnaît de valeur à « l'assoupissement » que s'il est observé quelque temps après que le blessé est revenu à lui. Écoutons cet auteur. On lit dans ses œuvres : « si un blessé donne, sur le champ, les marques d'un jugement sain, s'il fait le récit de la manière dont il a reçu son coup et que, après cela, le jour même ou le lendemain, il tombe dans l'assoupissement, on doit conclure qu'il n'y a pas de commotion ou du moins qu'elle a été légère et regarder l'assoupissement comme l'effet de l'épanchement qui ne peut se produire que consécutivement, c'est-à-dire après s'être formé lui-même ».

C'est donc deux siècles avant les pathologistes germano-américains, reconnaître l'importance de l'intervalle lucide pour le diagnostic des épanchements sanguins, des épanchements *localisés*; et si nous insistons dès maintenant sur ce terme, c'est parce qu'on décrit trop souvent en bloc, toutes les hémorragies intra-craniennes; il y a, au contraire, lieu d'opposer nettement aux hémorragies diffuses toujours sous-durales et contre lesquelles le traitement chirurgical ne peut rien, les hématomes circonscrits extra ou sous-dure-mériens, qui nécessitent une intervention immédiate; ce sont eux seuls que nous envisagerons.

Voyons comment ils se présentent, en clinique.

1^o PARFOIS LE TABLEAU EST CARACTÉRISTIQUE

Il répond à ce qu'on trouve écrit dans les traités classiques ; on nous enseigne, en effet, que :

A. — *L'histoire du blessé est quelquefois si typique.* qu'on peut et doit porter à coup sûr le diagnostic d'épanchement collecté intra-cranien.

Un sujet a subi un traumatisme généralement sérieux une chute ou un choc sur le crâne ; au moment de l'accident, il a été étourdi, a eu des tintements d'oreille, a titubé, pâli, il a même pu perdre connaissance pendant quelques minutes, au bout desquelles il est revenu à lui, ne se souvenant de rien ; parfois, il vient à pied à l'hôpital, n'ayant pas même présenté ces troubles légers et éphémères qu'on intitule « commotion ».

On ne lui trouve à l'examen aucun signe de localisation ; cependant par prudence, on le garde en observation ; au bout d'un temps variable, quelques heures après, parfois le lendemain, on est appelé à revoir le blessé, car des troubles nouveaux ont fait leur apparition : une légère parésie, un engourdissement progressif d'un membre, une obnubilation qui va en s'accroissant, accompagnée de céphalée, quelquefois une crise d'épilepsie localisée, parfois de l'aphasie ou de l'hémianopsie ; on percute les réflexes, ils sont faibles d'un côté : on prend le pouls, il est lent, battant à 60 ou 50.

En présence de ces signes, qu'on trouve encore plus accentués lorsqu'on revient voir le blessé une heure après, le diagnostic de compression est évident, et l'intervention immédiate s'impose, sans discussion possible.

Trois exemples assez nets illustreront cette description concise ; ils prouveront l'existence de ces cas schématiques, dont certains, amoureux du paradoxe, ai-

ment à nier la réalité, parce qu'ils n'en ont point observés :

I. — L'histoire de ce blessé de 33 ans, J... A. est en effet bien instructive. Le 7 octobre 1929 vers 15 heures, ce cocher livreur tombe de la hauteur de son siège, sur la partie droite du crâne ; il ne perd pas connaissance, est parfaitement lucide lors de son admission à Saint-Louis, une demi-heure plus tard.

A ce moment, l'examen révèle, du côté du crâne, un hématome sous-cutané siégeant au niveau de la suture pariéto-occipitale droite et mesurant environ 6 cm. une otorrhagie droite abondante.

Par ailleurs, on ne note aucun signe anormal, les réflexes tendineux sont normaux, le sujet est parfaitement conscient son pouls est régulier à 76.

En somme, on porte le diagnostic de fracture du rocher, s'accompagnant d'hématome du cuir chevelu et l'on garde le blessé en observation.

On est appelé à le revoir à 19 heures, et on le trouve alors agité, plongé dans une torpeur très nette ; le pouls est à 60, irrégulier : on ne remarque ni inégalité pupillaire, ni disparition du réflexe cornéen, ni paralysie. Les réflexes tendineux semblent au contraire un peu vifs.

Une heure plus tard, la torpeur est plus accentuée, le pouls plus lent et irrégulier, à 50. Aussi fait-on le diagnostic de compression localisée et décide-t-on d'intervenir.

L'opération est pratiquée à 21 heures, 30 minutes (opérateur : FUNCK-BRENTANO, aide : GÉRARD-MARCHANT).

On trace une large incision arciforme, partant en dehors de la tubérosité occipitale extrême, pour aboutir en arrière de l'articulation zygomato-malaire, topographie imposée par la présence de l'hématome sous-cutané.

La désinsertion, à la rugine, du muscle temporal qu'on décline avec le lambeau cutané, laisse apercevoir un trait de fracture sensiblement horizontal et sagittal, allant de la tubérosité occipitale à l'articulation fronto-malaire, en restant nettement au dessus du zygoma.

Il n'y a pas trace d'enfoncement : on taille un volet osseux

dans une zone sus-jacente à l'astérion, remontant assez haut sur le pariétal, n'atteignant pas en avant le ptérion. Son ablation laisse découvrir un volumineux caillot extra-dural, en galette, limité en haut par l'insertion de la faux du cerveau, en bas et en arrière par l'adhérence sus-mastoïdienne de la dure-mère.

L'épanchement est évacué : après nettoyage soigné de la dure-mère, on aperçoit la branche postérieure de la méningée moyenne donnant en jet ; on en pratique la ligature au fil de lin, en passant le fil à travers la méninge renfermant le vaisseau.

La dure-mère déprimée ne « revient pas » ; elle est pourtant non tendue, animée de battements légers, intermittents. La suture des plans cutanéomusculaires, la mise en place d'un drainage fibriforme terminent l'intervention.

Les suites en furent parfaitement simples : le lendemain matin, la torpeur s'est dissipée, le pouls bat à 70, une élévation thermique à 39° semble peu inquiétante. Elle ne dure que 24 heures et le sujet quitte l'hôpital le 22 octobre, sans séquelles appréciables.

Un examen neurologique complet pratiqué le 26, soit 19 jours après l'accident, révèle cependant quelques troubles consécutifs :

- la marche, la station debout, la préhension, la force musculaire sont correctes ;
- les réflexes normaux aux membres et à la face ;
- on ne note ni Babinski ni dysmétrie, ni adiadococinésie, mais une tendance à la latéropulsion droite ;
- les paires crâniennes sont intactes, ainsi que les appareils sensoriels.

II. — La seconde histoire, que nous devons au Dr PETIT-DUTAILLIS, paraît nette dans ses manifestations essentielles. Elle mérite d'être rapportée, en raison de l'âge du blessé et des circonstances dramatiques dans lesquelles l'intervention fut pratiquée.

Une enfant de 9 ans, Ch... M. est renversée par une automobile le 16 décembre 1929 vers 11 h. 30. Sur le moment, il n'y a pas eu de perte de connaissance, la petite blessée s'est

relevée seule et a présenté pour seuls symptômes quelques vomissements, aussitôt après l'accident.

Alitée par prudence elle a passé en parfait état les 24 premières heures et l'après-midi du 17, quand brusquement le soir à 18 h. 30, elle accuse de violents maux de tête avec bourdonnements d'oreille, et tombe rapidement dans le coma ; une P. L. pratiquée alors, montre un liquide de coloration rosée.

Le Dr PETIT-DUTAILLIS, voit l'enfant à 23 heures, après son transport à la maison de santé. A l'examen, il constate, au niveau du crâne, au voisinage des sutures temporo-pariétales occipitales droites, l'existence d'un hématome sous-cutané des dimensions d'une petite paume de main, avec légère excoriation des téguments, une tuméfaction de la fosse temporale du même côté donnant à penser à l'existence d'un hématome profond sous-jacent. Pour ce qui est des signes neurologiques, on note malgré le coma, une hémiplegie gauche avec signe de Babinski bilatéral, une mydriase très prononcée à droite, une paralysie du III de ce même côté ; le pouls est rapide, à 120, bien frappé.

L'enfant est opérée, dès son arrivée, sans anesthésie ; au moment où on la mettait sur la table, on a constaté un arrêt respiratoire complet, tandis que le pouls continuait à battre avec force ; on a dû faire alors de la respiration artificielle et commencer dans ces conditions l'intervention dont voici le protocole :

Incision de la fosse temporale droite suivant la direction des fibres du muscle. Trépanation : dès que la table interne est transversée, on voit sortir par le trou osseux des caillots sous-pression. Après avoir agrandi la brèche et évacué le reste des caillots qui occupent, dans l'espace épidural, la plus grande partie de la zone décollable, on parvient à trouver, à tarir la source de l'hémorragie qui n'est autre chose que le tronc même de l'artère méningée moyenne. L'artère a été rompue au niveau de la base du crâne, à 2 cm. après sa sortie du trou petit rond. Le volume du sang épanché peut être estimé à 5 cuillerées à soupe environ.

Dès l'évacuation de caillots on peut cesser la respiration artificielle ; en effet, la respiration a repris son cours nor-

mal, le Cheyne-Stokes, le stertor ont disparu. On ferme la plaie en étages, laissant une mèche de sécurité au contact de la dure-mère.

Le lendemain matin, l'enfant était toujours dans le coma, la température montait à 40°, le pouls était incomptable, et la mort survenait le 18 à 14 heures.

III. — Le troisième cas que nous voulons conter est tout aussi typique ; l'évolution en fut fatale.

C'est celui d'un sujet russe de 40 ans, T... M. victime d'un accident le 1^{er} avril 1929 à 20 heures ; en traversant la rue, il est renversé par une auto, la tête porte sur le sol ; mais il ne perd pas connaissance, il peut se relever et marcher ; il est conduit à la pharmacie la plus proche, puis chez un médecin qui désinfecte et met 3 agrafes sur une petite plaie contuse de l'arcade sourcillière droite. Il n'accuse que des contusions, n'est pas obnubilé ; pourtant on lui conseille d'aller à l'hôpital.

Examiné à son entrée à la Pitié, le jour même, à 23 heures, le sujet ne présente, en dehors de la plaie de l'arcade sourcillière qu'on explore, qu'une légère céphalée apparue pendant son transport à l'hôpital. Mais il répond parfaitement aux questions ; son pouls est bien frappé à 80 : aucun trouble ne permet de supposer l'existence d'une fracture du crâne.

Le 2 au matin cependant, le blessé qui a passé une nuit calme, est somnolent ; les infirmières vers 7 heures le trouvent obnubilé, répondant mal. On le revoit à 9 h. ; à ce moment :

— le coma est presque complet, le sujet ne répondant pas aux questions, et très faiblement aux excitations les plus vives ;

— le pouls est à 60 ;

— la respiration lente à 10 par minute ;

— la température basse à 36°2.

— comme signes de localisation on note :

— une dilatation pupillaire très marquée du côté droit ;

— une hémiplégie avec diminution notable des réflexes, du Babinski du côté gauche ;

— localement, un œdème de la région pariétale droite, mais pas d'épistaxis ou d'otorrhagie ;

— la P. L. ramène un liquide clair (5 au Claude).

On revoit encore le blessé à 10 h., et le ralentissement plus marqué du pouls (à 50), l'accentuation des signes localisateurs, l'existence de 2 vomissements verdâtres, confirment le diagnostic.

Dans ces conditions et avec la notion d'un « intervalle lucide » de 10 à 12 h., on porte le diagnostic d'épanchement sanguin extra-dure-mérien du côté droit.

Intervention. — Le 2 avril à 11 h. (PATEL, aide GUILLOT). Sous-anesthésie générale au chloroforme on pratique une incision curviligne à concavité inférieure partant du 1/3 moyen de l'arcade zygomatique et aboutissant à la partie postérieure de la crête sus-mastoïdienne.

Incision du temporal et de son aponévrose qu'on rabat vers le bas. On découvre ainsi une fissure de l'écaille du rocher qui semble se prolonger vers la base et une zone violacée, du diamètre d'une pièce de 50 centimes, que laisse transparaitre la portion amincie de l'écaille dans la partie antérieure de l'incision.

Avec l'instrumentation de Doyen, on fait un orifice au niveau de la fissure ; on l'agrandit à la pince-gouge maniée prudemment, jusqu'à lui donner les dimensions d'une paume de main.

On met ainsi à nu un gros épanchement sanguin, affectant la forme classique en « calotte » et occupant tout l'espace décollable de GÉRARD-MARCHANT, y compris sa partie inférieure et sa partie supérieure.

On pratique l'ablation de ce caillot dans sa totalité (200 gr. environ) et on constate que la dure-mère est refoulée, décrivant à ce niveau une forte dépression concave. La méningée moyenne est rompue au niveau de sa branche antérieure, très bas : on parvient difficilement à la lier.

La dure-mère, blanche, immobile, déprimée durant toute l'intervention, se remet presque imperceptiblement à battre, mais ne reprend pas sa place normale.

Malgré l'hémostase, il subsiste un suintement sanguin qui vient de la partie inférieure de l'incision, de la base du

crâne et oblige à laisser en place une mèche de gaze et un faisceau de crins.

On obture l'orifice par l'aponévrose et le muscle temporal conservés ; la mèche et les crins font issue à la partie postérieure de la brèche.

Suture cutanée par un surjet à la soie.

Après l'intervention, la mydriase a diminué, le pouls bat à 70.

L'après midi la température est à 37°6, le pouls à 80, mais le blessé est agité et n'a pas repris connaissance. Les signes de localisation ont partiellement régressé.

Le soir à 23 heures, le coma est profond, la respiration stertoreuse, le pouls rapide.

Le 3 avril au matin, le sujet est dans une résolution musculaire absolue, pâle, couvert de sueurs, insensible à toutes les excitations ; la mydriase est bilatérale, les réflexes abolis, la température à 36°, le pouls incomptable.

Décès le 3 avril à 11 heures.

A l'autopsie faite à l'Institut médico-légal, on n'a trouvé aucune trace d'épanchement nouveau, mais des petites hémorragies disséminées sur la corticalité de l'hémisphère droit et un véritable « blocage du trou occipital » par le cervelet.

Si donc elle est typique dans ses manifestations premières, cette histoire est fort instructive quant aux suites opératoires des épanchements ; nous verrons ce qu'il faut en penser.

B. — L'histoire du blessé est cependant parfois moins éloquente, et moins immédiatement nette.

Amené à l'hôpital dans le coma, plus ou moins profond, le sujet est inerte, pâle ou vultueux et respire profondément. Il présente ou non les symptômes d'une fracture de la voûte ou de la base du crâne et l'examen révèle parfois des phénomènes d'irritation consistant en crises convulsives, exagération des réflexes, trépidation

épileptoïde du pied, raideur, déviation conjuguée de la tête et des yeux (Ferry) : le plus souvent des signes de compression.

Un membre soulevé retombe plus lourdement d'un côté que de l'autre ; cette monoplégie ou cette hémiplegie, de même que l'anesthésie en général localisée, étant surtout nettes si le sujet n'est pas dans un coma complet.

Les réflexes sont abolis, le Babinski en extension d'un côté.

Du côté oculaire, la pupille dilatée d'un côté, réagit mal à la lumière : il y a du ptosis.

Chez ce blessé on prendra le pouls qui est tendu, fort, lent, à 50 ou 40, ce qui est un signe important ; on notera la fréquence de la respiration également bien lente et affectant parfois le rythme de Cheyne-Stokes ; on prendra la température, d'ailleurs variable, normale ou élevée.

On pratiquera enfin une P. L. qui montrera que le liquide céphalo-rachidien est hypertendu, s'écoulant sous une forte pression qu'on mesurera au manomètre de Claude, souvent d'aspect normal, quelquefois teinté de jaune ou sanglant.

Sans doute, en présence de ces signes, pense-t-on à la compression cérébrale ; mais, chaque fois qu'on le peut, il est encore indispensable de se faire préciser par l'entourage les conditions du traumatisme, le mode d'apparition du coma. C'est ainsi qu'on peut retrouver la notion d'un intervalle lucide, soit fruste, les troubles ayant fait leur apparition progressivement à partir de l'accident, mais n'ayant été accentués, au complet que plusieurs heures ou même un jour après ; soit net, le sujet ayant même pu vaquer à ses occupations pendant quelque temps, avant l'apparition des signes actuels.

De toute façon, l'intervention s'impose.

Veut-on un exemple de ces épanchements sanguins dont l'existence est soupçonnée dès l'examen clinique, dont la présence est affirmée par la notion rétrospective d'un intervalle lucide ; il suffira de lire cette observation bien typique que nous devons à notre ami CANONNE :

Un homme de 30 ans, J... L., est amené à l'hôpital Saint-Louis le 25 janvier 1929 au matin, subcomateux, présentant une plaie de la région fronto-pariétale droite déjà suturée.

L'inconscience n'est pas absolue ; sans doute le sujet interrogé ne pousse-t-il que des grognements sourds sans signification, mais commandé à voix haute, il semble comprendre et tente d'exécuter les divers mouvements qu'on lui ordonne de faire.

L'examen permet ainsi de constater une monoplégie du membre supérieur gauche, une légère parésie du membre inférieur gauche, une diminution des réflexes tendineux, du Babinski en extension de ce même côté.

L'exploration des yeux fait reconnaître une mydriase peu accentuée à droite. Le pouls est lent et régulier à 56, la respiration rapide à 40, la température normale.

Une P. L. permet de retirer 5 cc. d'un liquide sanglant, teignant uniformément les 3 tubes dans lesquels on le recueille.

Devant ces signes localisateurs et cette bradycardie on pense à une compression possible.

On revoit le blessé à midi ; à ce moment le coma est plus accentué, le pouls plus rapide à 64, mais les mêmes troubles neurologiques persistent et se sont précisés.

Entre temps la famille du sujet, venue pour obtenir des renseignements sur son état, a pu fournir des indications utiles et des plus nettes,

On a appris ainsi que J... L. avait subi le 24 janvier, c'est-à-dire la veille vers 14 heures le choc violent d'une barre de fer sur la région fronto-pariétale droite il avait perdu con-

naissance pendant quelques minutes, puis « revenu à lui » et parfaitement conscient, avait été conduit à Beaujon ; l'interne de garde avait exploré, désinfecté et suturé la plaie contuse qu'il présentait au point d'application du choc. Rentré chez lui, absolument lucide, le malade avait cependant passé une nuit très agitée, souffrant d'une céphalée frontale vive ; peu à peu, il était entré dans une torpeur qui s'était accentuée progressivement.

Ce récit des plus caractéristiques, apportant la notion d'un intervalle libre, venait imposer le diagnostic de compression par hématome.

L'intervention fut pratiquée à 14 heures à l'anesthésie locale ; une trépanation temporo-pariétale droite permit de découvrir un volumineux épanchement sanguin extra-dural, comblant tout l'espace décollable. On en pratiqua l'ablation au doigt, et on lia la branche antérieure de la méningée majeure qui apparut déchirée.

La dure-mère sous-jacente, battante, semblant intacte, on sutura les plans superficiels.

Les suites opératoires furent simples ; le soir même le blessé était sorti du coma, son pouls était bien frappé et rapide à 90.

Cependant les signes neurologiques régressèrent plus lentement, s'accrourent même de façon passagère.

En effet le 29, la monoplégie supérieure gauche persistait et se développait une paralysie du membre inférieur gauche totale qui dura 24 heures.

Le 1^{er} février les mouvements réapparaissaient au membre supérieur.

Le 10, toute trace de paralysie avait disparu.

Sorti de l'hôpital le 20 février, le blessé fut examiné complètement du point de vue nerveux.

A ce moment :

— la marche est à peu près normale ; le sujet a seulement l'impression que son pied gauche traîne un peu ;

— la station debout est correcte ; il n'a pas de Romberg ;

— la préhension est parfaite des deux côtés ;

— la parole est facile, on ne note ni insomnie, ni modifications du caractère, mais le sujet se plaint de céphalée persistante, occipitale et pariétale. —

L'examen segmentaire révèle :

— une force segmentaire normale aux membres inférieurs, une diminution de la force de préhension de la main gauche, une diminution globale de tous les mouvements segmentaires du membre supérieur gauche ;

— les réflexes tendineux nettement exagérés du côté gauche, côté où persiste du Babinski en extension ;

— par ailleurs les réflexes cutanés, crémastériens, abdominaux, sont normaux ;

— le tonus musculaire est correct ; mais, en explorant la coordination des mouvements, on remarque une diadococinésie légèrement troublée.

L'examen céphalique prouve le parfait état de tous les réflexes et des fonctions sensorielles, les pupilles sont normales ; le seul trouble à signaler étant une difficulté de la convergence de l'œil droit (par atteinte du III).

Du point de vue psychique, la reconnaissance, la conception pratique, l'épreuve des 3 papiers, l'orientation dans le temps et l'espace sont normales, la mémoire des lieux, des notions historiques et mathématiques, l'attention, l'écriture sont bonnes.

En somme, de ce traumatisme crânien grave, il ne persiste que bien peu de séquelles.

Voici donc quatre exemples, choisis parmi d'autres observations, de traumatismes crâniens compliqués d'accidents de compression par épanchement, dont le diagnostic, vérifié à l'intervention fut porté grâce à l'apparition progressive des symptômes, de la torpeur, grâce à la notion appréciée ou retrouvée d'un *intervalle lucide*.

Celui-ci, sur l'importance duquel il paraît superflu d'insister, dont la cause réside dans le mode d'évolution de l'hémorragie, et qui conserve toute sa valeur, est cependant de durée fort variable. Sans citer toutes les opinions émises à ce sujet, on retrouve en ouvrant les traités, les récits et les anecdotes concernant la lon-

gueur anormale et déconcertante de certains intervalles libres ; c'est un fait classique.

Pour ne pas nous éloigner des limites imposées à notre travail, nous devons nous borner à dire que l'intervalle lucide :

— *peut n'être que de quelques heures ;*

— *qu'il peut se prolonger jusqu'à un jour ou trois.*

Nous avons cité des exemples dans lesquels les premiers signes apparurent au bout de 12 à 24 heures.

L'observation suivante, confiée par ARMINGEAT, nous montre bien la constitution lente de l'hématome, les étapes du diagnostic, qui conduisent à l'intervention le troisième jour.

A. Ch..., âgé de 32 ans, est renversé par un taxi le 17 septembre 1927 à 15 heures ; il ne perd pas connaissance.

Examiné à son entrée à Necker à 18 heures, le blessé un peu shocké, ne se plaint que d'une céphalée légère. On ne note aucun signe de fracture du crâne aucun trouble moteur ou sensitif, aucun trouble des réflexes.

Le pouls est régulier, à 76, la température normale, la respiration calme.

Le blessé est gardé en observation.

Le 18, aucun changement : la céphalée persiste, peut-être un peu atténuée, mais aucune aggravation.

Le 19, la température est toujours normale ; cependant le pouls se ralentit (60), la respiration est plus lente (14), le sujet est un peu somnolent.

On fait une P. L. qui ramène un liquide céphalo-rachidien un peu hypertendu, (mais cette hyperpression ne fut jugée que par le jet) sanglant ; on retire 25 cc. de liquide.

A la suite de cette P. L. on note une amélioration : celle-ci très passagère, de 2 à 3 heures.

Le 20, la situation se précise ; le pouls est de plus en plus lent à 50, la respiration à 10 par minute, la somnolence, la torpeur s'accroissent (le blessé répond à peine aux questions posées). Il présente une crise convulsive (localisée au côté

gauche), mais par ailleurs, pas de mydriase unilatérale, pas de troubles des réflexes.

Devant ce tableau, on intervient, (ARMINGEAT) soit 4 jours après l'accident. Anesthésie à l'éther ; on trace un lambeau pédiculé à base inférieure, temporo-pariétal droit, circonscrivant une légère « éraillure » du cuir chevelu. On trouve deux fissures en étoile se propageant vers la base. Deux trous de trépan sont forés, qu'on agrandit à la pince-gouge. On découvre ainsi un caillot extra-dure-mérien pariéto-temporal. On accroit l'orifice de trépanation, jusqu'à ce qu'il atteigne la grandeur d'une paume de main.

On extirpe le caillot, épais de 3 cc. environ, large de 7 à 8.

Sur la dure-mère, on remarque les 2 branches de la ménagée moyenne qui « donnent » : on les lie, au fil de lin passé à l'aiguille courbe obtenant ainsi une bonne hémostase. La dure mère « revient » bien.

Réfection de la paroi en 2 plans ; on place un petit drain qu'on laissera 48 heures dans la partie postérieure de la plaie.

Deux heures après l'intervention le blessé a repris connaissance, parle, son pouls bat à 70.

Dans les jours qui suivent l'amélioration persiste : la température montée à 38° pendant 3 jours, s'abaisse à la normale.

Le 28, le blessé se lève.

Un examen neurologique, pratiqué le 29, ne révèle aucun trouble moteur, sensitif ou sensoriel.

Il sort guéri le 4 octobre 1927.

Revu 6 mois après (avril 1928) le sujet ne présente aucune séquelle.

Examiné le 15 septembre 1929 (BIZE) on remarque des fonctions globales normales ; l'examen segmentaire, céphalique et sensoriel, ne révèlent aucun trouble.

Le psychisme est normal et le blessé ne se plaint que d'un peu de céphalée et de quelques vertiges de temps à autre.

L'intervalle lucide peut être précédé ou non d'une perte de connaissance immédiate, dont l'existence et la

persistance témoignent de la gravité des lésions cérébrales associées avec lesquelles il faut toujours compter.

L'intervalle libre est, en tout cas, nettement distinct de l'espace de temps, sans troubles nouveaux qui sépare les deux périodes de ce qu'on trouve décrit comme « hémorragies par étapes », dans les traités classiques.

Si nous nous sommes arrêté un instant sur la longueur plus ou moins grande et l'évolution de l'intervalle lucide, c'est qu'on écrit partout que sa durée a une importance pronostique, la gravité du cas étant d'autant plus grande que la torpeur ou les signes nerveux se sont installés plus précocement. Cette affirmation nous paraît un peu absolue ; ce qui semble au contraire réel, c'est que l'absence d'intervalle libre est grave, et témoigne sinon d'un épanchement très abondant, rapidement constitué, du moins de lésions cérébrales associées importantes ; nous aurons l'occasion de revenir sur tous ces faits.

*
* *

Au total, la triple association de phénomènes de compression encéphalique générale, de signes localisateurs et d'intervalle lucide, quand elle existe, traduit presque sûrement la présence d'une hémorragie intra-cranienne collectée. Il faut intervenir sans discussion et sans aucun délai, non sans avoir pourtant cherché à préciser le *siège de l'hématome* par rapport à la dure-mère.

On sait en effet que celui-ci peut occuper des situations d'inégale importance et d'inégale fréquence ; la face externe de la dure-mère, l'espace sous-arachnoïdien, le tissu cérébral.

DES HÉMATOMES INTRA-CÉRÉBRAUX nous ne dirons que peu de chose ; s'ils peuvent apparaître longtemps après

le traumatisme, réalisant la véritable « apoplexie tardive » ils sont rarement primitifs ; il serait plus exact de dire qu'ils sont rarement reconnus cliniquement ; qu'ils siègent, en effet, dans le centre ovale, la capsule interne ou le ventricule, ils sont en général associés à des désordres graves de l'encéphale, et, si la mort survient rapidement, ils deviennent des découvertes d'autopsie ; s'ils déterminent des phénomènes de compression, on les prend pour des épanchements méningés et l'on fait une trépanation « blanche » : si leurs manifestations sont discrètes, on n'en fait souvent le diagnostic que rétrospectivement en face d'une aphasie, d'une hémiplégie qui persistent.

L'HÉMATOME EXTRA-DURAL est le plus important de tous, car le plus typique ; l'opinion classique lui assigne même la plus grande fréquence ; toujours localisé,

il provient exceptionnellement d'un sinus veineux « découvert » ; dans la règle, d'une des branches de division de l'artère méningée moyenne, surtout de l'antérieure, ou du sinus de Bréchet, qui suit cette dernière. A ces « sources » classiques, nous ajouterons les veines pariétales rompues lors du décollement de la dure-mère, donnant une « pluie de sang » difficile à tarir ;

il siège entre la dure-mère et l'os, dans une région étudiée expérimentalement par GÉRARD-MARCHANT et dénommée par lui « zone décollable », s'étendant : d'avant en arrière, depuis le bord postérieur des petites ailes du sphénoïde jusqu'à 2 ou 3 cm. en avant de la protubérance occipitale interne. De haut en bas, depuis quelques centimètres en dehors de la faux du cerveau jusqu'à une ligne horizontale qui, partant des petites ailes sphénoïdales, croise le bord supérieur du rocher et se termine en longeant le bord supérieur de la gouttière latérale de l'occipital ;

il est plus ou moins abondant : le traumatisme commence le décollement de la dure-mère et l'hémorragie l'achève ; l'épanchement peut alors occuper toute l'étendue de la zone, ou rester limité à une partie de celle-ci ; et ainsi sont réalisés, par rapport aux branches de la méningée, les 3 formes de Krönlein, d'hématome antérieur fronto-pariétal, moyen temporo-pariétal, postérieur pariéto-occipital ;

son aspect est particulier : le caillot, plus épais au centre qu'à la périphérie, est « en galette » en « demi-sphère », noirâtre, très cohérent, très adhérent à la paroi osseuse, surtout à la dure-mère.

Et classiquement on termine cet exposé des caractères anatomiques, en faisant remarquer que cet épanchement ne peut se rencontrer que chez l'adulte, car chez l'enfant, la dure-mère adhérente ne se laisse pas décoller.

Qu'on nous permette sinon d'infirmar, du moins de rectifier certaines de ces notions brièvement transcrites :

a) *Les hématomes extra-duraux peuvent s'observer chez l'enfant* : sans doute sont-ils rares puisque BROCA n'en avait jamais vu ; ils n'en existent pas moins, entraînant les mêmes manifestations que chez l'adulte ; MARTINET, dans une thèse récente (1921), cite trois observations allemandes, cinq exemples trouvés dans les auteurs français, un cas de son maître MONDOR : et depuis, CEBALLOS (1926), SOLCARD (1929), MATHIEU (1929) ont cité des faits analogues ; nous-même en avons reproduit un exemple typique (p. 81).

b) *Les connexions dure-mériennes et craniennes*, décrites par GÉRARD-MARCHANT, sont parfaitement exactes en elles-mêmes, mais doivent être complétées. Un volumineux épanchement peut décoller la dure-mère au

delà des limites assignées par l'auteur ; nous avons observé opératoirement des hématomes extra-duraux qui atteignaient en haut la faux du cerveau qui, en bas, avaient refoulé la dure mère tapissant le fond de la fosse cérébrale moyenne. DURET connaissait bien cette possibilité, puisqu'il proposait même de décrire une variété spéciale « sphéno-temporale » d'épanchements. Au cours des autopsies, on est souvent frappé de la facilité avec laquelle une collection sanguine déborde le plan passant par le bord postérieur des petites ailes sphénoïdales.

Il existe de plus, incontestablement, des zones décollables autres que celle qu'avait décrite GÉRARD-MARCHANT sur les parties latérales du crâne. L'une d'elles correspond à la région frontale : DURET emprunte à FERRARI, à PAOLI, plusieurs cas de ces hématomes causés par une blessure de la méningée antérieure, branche de l'ethmoïdale : ROCHET et LOGRE ont rapporté, en 1916, un bel exemple d'épanchement exclusivement frontal à symptomatologie fruste, lié à la rupture d'un des rameaux très antérieurs de la méningée moyenne.

L'autre zone est occipitale et correspond à la partie des fosses cérébelleuses sous-jacente au sinus transverse, point où parvient à la dure-mère l'artère méningée postérieure, branche de la vertébrale ; ces collections purement occipitales semblent pourtant beaucoup plus rares que les précédentes et nous n'en avons trouvé d'autres exemples que ceux relatés par DURET.

L'HÉMATOME SOUS-DURAL n'a plus la réputation de rareté établie dès 1855 par PRECOTT-HEWETT, puisqu'il est au contraire classique d'insister aujourd'hui sur sa fréquence.

En fait, celle-ci est toute relative ; elle apparaît surtout dans les statistiques qui concernent les chiffres

d'autopsie ; les constatations opératoires d'une dure-mère violacée ou non, tendue et sans battements ne suffisent pas à reconnaître un hématome intra-arachnoïdien. Cliniquement, les résultats fournis par les P. L. ne sont guère plus probants, l'épanchement pouvant coexister avec un liquide clair, et la constatation d'un liquide sanglant ne pouvant affirmer le caractère localisé de l'épanchement.

Il apparaît, en effet, nettement, à lire les observations, que les auteurs décrivent sous le nom d'hémorragies sous-durales, deux choses très différentes :

— des hémorragies diffuses, vaste caillot ou nappe de sang liquide recouvrant toute la surface d'un hémisphère et s'infiltrant vers la base ; elles sont rapidement mortelles, en tout cas graves, et leur fréquence est grande.

— des hématomes localisés circonscrits peut-être moins fréquents qu'on l'a souvent écrit ; eux seuls nous intéressent ici.

Le point de départ en est souvent difficile à connaître :

Il peut être quelquefois, en quelque sorte externe, portant sur les sinus et lacs sanguins inclus dans l'épaisseur de la dure-mère ; sur le tronc de la méningée moyenne, car, au niveau du trou petit rond, la dure-mère qui adhère intimement à l'os, se déchire sans se décoller.

Il est souvent profond et, dans ce cas, ce sont le plus fréquemment les vaisseaux de la pie-mère qui sont intéressés, beaucoup plus rarement un foyer de « contusion cérébrale » ou une artère cérébrale surtout du système sylvien.

Son siège est à l'intérieur du réseau conjonctif qui s'étend de la face profonde de la dure-mère à l'écorce cérébrale, et qui représente la meninge molle.

Pousser plus loin la différenciation, et isoler parmi les hémorragies sous-durales, celles qui sont intra-arachnoïdiennes, sous-arachnoïdiennes ou arachnoïdopiemériennes (FROIN et DURET,) paraît bien illusoire, du moins en ce qui concerne les hémorragies traumatiques.

De plus, il faut définitivement cesser de leur appliquer parfois l'épithète d'intra-durales : celle-ci doit être réservée à des faits bien rares, mais *a priori* réels d'hématomes enkystés entre les deux feuillets de la dure-mère, clivable, et semblant provenir de la rupture d'une veine durable ou d'une des veines méningées moyennes qui cheminent dans l'épaisseur même de la dure-mère. P. HARVIER, J. RACHET et BLUM ont rapporté en 1926 à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris une observation unique dans la littérature. D. PETIT DUTAILLIS a rencontré récemment la même lésion lors d'une trépanation pour compression cérébrale ; cependant, pour certains qu'ils paraissent, ces faits demandent une confirmation précise : on peut, en effet, objecter d'une part que la dure-mère est peu clivable, et d'autre part qu'un foyer sous-dural organisé, ancien, peut adhérer tellement à cette méninge, qu'il semble faire corps avec elle.

L'abondance des hématomes sous-duraux est variable. Circonscrits par la coagulation du sang à leur périphérie et par la formation d'adhérences réactionnelles de l'arachnoïde, ils sont :

— *parfois profonds et peu curables*, soit péri-bulbaires ou sous-tentoriels dans la zone cérébelleuse, soit intercérébraux ou médians.

— *plus souvent ils siègent sur la convexité* et sont alors curables, se distinguant en frontaux, pariétaux, temporo-occipitaux.

Ces faits, établis par HENSCHEN, gardent toute leur valeur schématique.

Une fois localisé, l'hématome peut conserver cette forme anatomique, produire sur l'écorce cérébrale les mêmes effets que ceux que réalise toute cause de compression intra-cranienne ; altérer les méninges s'il est abondant ; se résorber spontanément s'il reste peu volumineux. Mais il peut aussi diffuser secondairement, s'étendre vers la base, vers le 4^e ventricule, ce qui explique un certain nombre de morts subites à la suite d'hématomes sous-duraux.

*
* *

On peut se demander si, à ces caractères anatomiques différents, répond une *opposition clinique* nette entre les 2 sortes d'épanchements localisés.

A vrai dire, le tableau d'ensemble que nous en avons tracé correspond assez bien aux manifestations des hématomes extraduraux ; nous en avons cité 5 exemples précis. Il n'existe guère que quelques données particulières qui, schématiquement, permettent de reconnaître une hémorragie sous-durale :

a) *l'intervalle libre* qui sépare le traumatisme des premières manifestations de la compression et de l'hémorragie méningée, a une durée anormale ; il est presque habituel qu'il s'étende sur un délai de plusieurs jours, assez souvent de plusieurs semaines. C'est un fait aujourd'hui classique ; et dans la statistique d'HENSCHEN publiée en 1912, portant sur 246 observations, l'intervalle libre eut, dans 63 % des cas, une durée qui varia de quelques heures à 6 jours : dans 36,4 %, de 6 jours à plusieurs mois ; les hématomes sous-duraux comptent

done moins que les extra-duraux dans les manifestations précoces des traumatismes craniens.

b) *L'évolution* se fait fréquemment par étapes d'aggravations successives, ou par une sorte de lente gradation des symptômes; elle est pourtant parfois interrompue par la brusque apparition de signes graves, eux-mêmes susceptibles d'amélioration spontanée.

c) *Les signes méningés* font rarement entièrement défaut; mais s'ils sont quelquefois manifestes, ils sont le plus souvent discrets. De ce fait, il est nécessaire dans le cas d'un traumatisme crânien, de rechercher avec soin la raideur de la nuque, la contracture plus ou moins étendue, le signe de Kernig.

d) *Les signes d'irritation corticale ou de déficit cérébral* sont essentiellement des signes de localisation. A ce titre il est donc précieux de les déceler, qu'il s'agisse de crises épileptiques à type jacksonnien, d'aphasie ou encore de phénomènes hémiparalytiques.

Mais il faut noter que les phénomènes d'excitation prédominent souvent sur les phénomènes de dépression; que l'hématome, par ses dimensions, peut agir sur des régions assez éloignées les unes des autres.

e) *L'hyperthermie* est fréquente, expliquée par l'existence d'un foyer de « contusion » au niveau de la base (BATTLE), ou plus simplement par la résorption sanguine qui se produit presque d'emblée au niveau de l'épanchement (KRÖNLEIN).

f) Enfin *la ponction lombaire* donne issue, le plus souvent, à un liquide teinté, hématique; et cependant les cas où le liquide est clair ou légèrement xanthochrome, hypertendu, ne sont pas l'exception; nous insistons sur ce fait peu classique.

Telles sont les considérations particulières et schématiques par lesquelles les hématomes sous-duraux se

séparent des extraduraux, et qui légitiment l'individualisation des premiers.

L'opposition d'observations de deux ordres prouvera qu'il existe manifestement des cas types où la différenciation est possible.

D'un côté nous plaçons l'histoire clinique d'une blessée de 74 ans, Vve F. atteinte d'un *hématome extra-dural* ; résumée et concise, cette observation nous remet sous les yeux les caractères des manifestations.

Tombée d'un escabeau le 5 février 1926, au soir, cette femme, après une obnubilation légère, reprend connaissance ; la nuit se passe sans incident ; mais le lendemain matin, ses enfants la trouvent somnolente et s'exprimant avec difficulté.

Transportée à Necker où elle est admise vers midi, examinée à ce moment, Mme F. est dans un coma incomplet, ne présente aucun signe apparent de fracture du crâne, mais une hémiplegie droite, un pouls à 60, une respiration à 12.

Ces signes, joints à la notion d'un intervalle lucide, imposent l'idée d'une compression par hématome, ce que l'intervention, pratiquée à 14 heures, par le Dr GUIMBELLOT, chirurgien de garde, confirme. La taille d'un volet pédiculé temporo-pariétal gauche permet de découvrir un volumineux hématome extra-dural comblant tout l'espace décollable, et produit par la rupture de la branche antérieure de la méningée moyenne dont on pratique la ligature, après évacuation complète de l'épanchement ; la dure-mère non tendue semble battre, et le cerveau « revient » incomplètement ; on suture les plans superficiels.

Le lendemain, la torpeur paraît moins profonde, la température est à 38°, le pouls bat à 70 ; le 7, la blessée est agitée, la température à 39°, le pouls rapide, irrégulier, arythmique ; elle meurt dans la nuit.

S'opposant assez bien à ce fait clinique, nous allons relater deux observations instructives d'*hématomes sous-duraux* :

I. — La première concerne un homme de 40 ans, R... C. tombé le 29 septembre 1928 du siège de la voiture qu'il conduisait. Relevé, il est encore conscient, parle, mais deux heures après, vers 20 heures, lors de son entrée à Saint-Louis, il est assez obnubilé.

Pratiqué à ce moment, l'examen ne révèle que peu de choses ; le blessé n'a pas de signes de fracture de la voûte : dans la région pariéto-temporale gauche, on note une petite plaie cutanée qu'on explore sans trouver de fissure osseuse.

Pas de paralysie du VII.

Les pupilles sont normales et réagissent bien.

Pas de troubles moteurs ou sensitifs, seulement une abolition bilatérale des réflexes rotuliens.

La température est à 37°5 ; le pouls à 80.

Le 30, la situation reste sans changement.

Le 1^{er} devant l'accentuation de l'obnubilation, l'ascension thermique à 38°, l'accélération du pouls à 88, on fait une P. L. qui retire 10 cc. d'un liquide sanglant, coulant en jet.

Le 2, la température s'élève à 39°, le pouls s'accélère encore (92) et, malgré l'absence de signes de localisation, on décide d'intervenir.

Intervention (D^r CADENAT) : sans anesthésie, on fait du côté gauche une incision perpendiculaire aux fibres du temporal, puis on perce un orifice de trépanat, du diamètre d'une pièce de 2 francs.

La dure-mère apparaît tendue sans battements ; on l'incise en croix, découvrant ainsi un hématome sous-dural de 100 à 150 gr. environ qu'on évacue.

La dure-mère est laissée ouverte, le temporal suturé, ainsi que les téguments.

Le 3 et le 4 l'obnubilation persiste, le pouls reste à 90, la température à 38.

Le 5, le blessé est plus conscient, mais présente de l'anarthrie ; à chaque question, répond toujours « oui » ou « non ».

Une P. L. retire 10 cc. de liquide xanthochromique dont la tension semble normale.

Le 6, il comprend mieux, mais interrogé, a perdu la mémoire des faits récents et anciens. Les troubles de la

parole sont moins accentués ; les réflexes restent abolis ; il n'y a cependant ni trouble moteur, ni sensitif.

Jusqu'au 15 la situation reste la même, en s'améliorant progressivement.

Le 16, les troubles de la parole ont disparu, et les réflexes rotuliens sont redevenus normaux.

Dès lors, l'amélioration ne fait que se préciser : le blessé sort de St-Louis le 24 octobre, sans séquelles apparentes.

Parti en convalescence, il revient pourtant le 10 décembre se plaignant de céphalée avec paroxysmes, de vertiges et de troubles de la mémoire purement subjectifs. Nous n'avons pu, depuis, avoir de ses nouvelles.

Voici donc un hématome sous-dural, révélé par un intervalle libre de 2 jours, de l'hyperthermie, du liquide sanglant recueilli par ponction, mais sans signes de localisation nets.

II. — La seconde observation est celle de D... G., âgé de 54 ans, admis à la Pitié le 5 mai 1926.

On apprend que la veille vers 19 heures, le sujet avait fait une chute violente sur la région occipitale.

A peine « étourdi » sur le moment, il était rentré à pied chez lui, avait vaqué toute la soirée à ses occupations.

Le 5 mai au matin, un voisin avait trouvé D... légèrement obnubilé, répondant mal aux questions, bredouillant : revenant à 11 heures, il le retrouve dans le coma, et le fait alors transporter à l'hôpital.

Examiné à l'entrée à 14 heures, le blessé est dans un coma profond avec stertor, le facies pâle, présentant une hémiplégie droite.

Cependant l'examen révèle des signes d'irritation méningée, une température à 39°8, un pouls à 110, du liquide céphalo-rachidien sanglant, hypertendu à la P. L.

Malgré ces troubles qui plaident en faveur d'une hémorragie sous-dure-mérienne, en raison de l'hémiplégie, surtout de la notion d'un intervalle lucide de courte durée (12 à 13 heures), on décide d'intervenir.

Intervention (PATEL et OBERLIN) : sans anesthésie, on prati-

que une trépanation ostéoplastique sous-temporale gauche : on ne remarque pas d'hématome extra-dural, mais une dure mère tendue, immobile, bleue ; on l'incise en croix ; on découvre un vaste *hématome sous-dural* pariéto-temporal qu'on évacue. Le cerveau sous-jacent reste affaissé.

On suture la dure-mère et termine par une fermeture pariétale sans drainage.

Le poulx devient, après l'intervention, de plus en plus rapide et incomptable. Les paralysies s'accroissent ainsi que le stertor. Le blessé meurt à 19 heures.

A l'autopsie, on découvre de gros foyers d'attrition au niveau de l'hémisphère gauche, des caillots autour de la protubérance et du bulbe.

Ici le tableau clinique était assez typique ; sans doute l'intervalle lucide était-il de courte durée, mais ce fait n'est pas exceptionnel ; dans le cas présent, il semble affirmer ce que disent certains, à savoir que plus l'intervalle libre est court, plus l'hémorragie est abondante et grave.

Voici donc trois exemples assez nets dont la symptomatologie était classique et différente selon le siège de l'épanchement.

Mais ces éventualités schématiques ne résument pas à elles seules toute l'histoire des épanchements sanguins localisés.

II. — LES CAS PLUS COMPLEXES.

Ils semblent au contraire bien fréquents. On doit connaître leur possibilité, mais aussi leur physionomie clinique et les raisons de leur complexité.

Celle-ci peut tenir à l'absence d'intervalle lucide, auquel cas le diagnostic est non pas impossible mais certes difficile ; au défaut d'opposition classique entre les signes propres à chaque variété d'épanchement,

qu'il devient par conséquent délicat de localiser ; à la possibilité de collections bilatérales ou mixtes ; à la simulation d'une collection péri-durale par un hématome intra-cérébral.

Nous aidant d'exemples cliniques, nous croyons nécessaire de reprendre chacune de ces propositions, de les développer, d'en tirer si possible, des enseignements pratiques.

A. — *L'absence d'intervalle lucide peut rendre le diagnostic d'hématome collecté sinon impossible, du moins très difficile.* — Sans doute celui-ci a pu exister, mais très court, constaté par aucun témoin, il n'est pas retrouvé dans les anamnestiques.

Plus souvent l'hémorragie s'est produite quand le blessé était dans le coma ; la commotion, écrit alors DURET, dure jusqu'à ce que la compression s'établisse ; les manifestations diffuses immédiates, dirons-nous, ont par leur gravité ou leur prolongation, masqué l'intervalle lucide.

Dans ces conditions, frustré d'une notion clinique importante, on est donc mis en présence d'un blessé qui a subi un traumatisme cranien, qu'on examine dans le coma, suivant les règles habituelles.

On remarque des symptômes d'irritation méningée ou des signes de localisation ; cependant les mêmes manifestations cliniques peuvent être relevées en présence d'accidents diffus ; nous en avons rapporté des exemples.

Certains n'hésitent pas à proclamer, peut-être « entraînés par leur ardeur », que la compression ne peut être reconnue dans ce cas, qu'on ne peut relever que quelques petits signes classiques bien difficiles à préciser (de MARTEL).

Nous pensons, au contraire, avec le Pr LENORMANT, que le diagnostic d'une hémorragie intracrânienne, chez un sujet dans le coma, est certainement délicat et demande un examen attentif, méthodique du blessé, mais n'est pas impossible.

On peut le faire sur ce signe capital qui est *l'accentuation progressive des symptômes*. Aussi faut-il, s'il n'y a pas d'indication de trépaner d'urgence, en raison même des caractères de la fracture du crâne, mettre en œuvre la thérapeutique habituelle, et surveiller dans les heures qui vont suivre, l'évolution du pouls, de la respiration, des signes neurologiques.

Ainsi en viendra-t-on à poser le diagnostic de compression, si le pouls se ralentit encore en devenant très tendu, si la respiration devient plus lente, si les réflexes vont en diminuant malgré la P. L., à plus forte raison s'il y a de la mydriase ; ce sont là des principes classiques, que rappelait en 1920 le Pr DELBET, auxquels nous nous permettrons d'ajouter : si la pression rachidienne mesurée au manomètre augmente encore.

I. — L'exemple d'un blessé de 30 ans, G... E. relevé sans connaissance sur la voie publique le 26 août 1925 à 13 heures, et transporté à Necker, dans le coma, est assez démonstratif.

Examiné à son entrée le sujet est dans un coma profond, la respiration stertoreuse, le pouls à 60.

On remarque une abolition du réflexe rotulien gauche, on a l'impression que les membres supérieurs et inférieurs gauches retombent plus lourdement que ceux du côté droit.

Il y a une mydriase bilatérale, mais pas de signes apparents de fracture du crâne.

On ne fait pas de P. L. ; et devant ces symptômes de compression, encore plus nets une heure après, on décide l'intervention.

A 16 heures (Dr MÉTIVET), sans anesthésie, on taille un

lambeau cutané dans la région temporo-pariétale droite, on le récline. Après avoir ruginé l'os, on découvre à la partie antérieure et inférieure de l'incision une fissure qui gagne la base ; on pratique un orifice de trépanation à la fraise, orifice qu'on agrandit à la pince-gouge. Dès que la brèche a atteint le diamètre d'une pièce de 2 francs, de nombreux caillots s'échappent.

Un volumineux hématome extra-dure-mérien comprime le cerveau.

On l'évacue à la curette, et pratique la ligature d'une branche antérieure de la méningée moyenne, au catgut. La dure-mère « revient », mais mal.

On laisse en place une mèche de gaze et un paquet de crins à la partie antérieure et inférieure de l'incision.

Suture pariétale.

Après l'intervention, on constate que la mydriase a disparu à gauche, a diminué à droite, que le pouls de 60 est monté à 120.

Le lendemain 27 août, la température monte à 38° : le matin, le pouls reste à 100, l'hémiplégie gauche a diminué mais la torpeur persiste.

Décès le 27 août à 16 heures, avec hyperthermie (40°), pouls rapide et régulier, stertor.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

II. — L'observation de C... V. âgé de 32 ans, victime le 21 septembre 1929 d'un accident de motocyclette, vient encore plaider en faveur de nos affirmations.

Relevé sans connaissance, le blessé est transporté à l'hôpital de Bicêtre où l'interne de garde l'examine à 18 h. 30, une demi-heure après le traumatisme.

A ce moment, le sujet est dans un coma complet, insensible à tout ; il présente une épistaxis, vomit du sang en abondance.

L'examen révèle une contracture généralisée plus marquée au membre supérieur droit, des réflexes exagérés des deux côtés, du Babinski droit, un pouls à 54, une température à 36° ; et, pendant l'exploration, le blessé présente une petite crise convulsive localisée au membre supérieur gauche.

A 19 h. 30, la respiration est stertoreuse, la contracture domine toujours à droite.

Une P. L. montre un liquide très sanglant, hypertendu dont on retire 5 cc. ; on appelle le chirurgien de garde (Dr WILMOTH) qui fait les mêmes constatations ; cependant le pouls bat à 100. On décide l'intervention.

Sans anesthésie, on taille un volet temporal gauche qui découvre une fracture de l'écaille ; le trou de trépanation est foré, puis agrandi, découvrant ainsi un gros hématome extra dure-mérien occupant tout l'espace de G. M. ; on l'évacue ; la dure mère est légèrement tendue, mais battante, non violacée : elle « revient ».

Cependant l'hémostase est impossible ; le sang provient, en nappe, de la partie inférieure de la brèche. On place une mèche et suture les plans superficiels.

A 23 heures, le pouls est à 40, sa contracture peut-être un peu moins marquée, mais le blessé meurt à 23 heures.

A l'autopsie, on remarque de grosses lésions d'attrition du côté de l'hémisphère droite et des hémorragies diffuses.

B) *Les signes d'opposition classique propres à chaque variété d'épanchement, peuvent se trouver en défaut ; pourtant cette carence de signes caractéristiques est sans grand inconvénient, lorsqu'elle n'éloigne pas du diagnostic d'hémorragie intra-cranienne en général.*

— Dans un premier ordre de faits, nous pouvons grouper des exemples d'hématomes extra-duraux dont les manifestations [consistaient en signes d'irritation méningée, hyperthermie, tachycardie, tous signes assez inusités en pareil cas :

I. — Écoutons tout d'abord l'histoire de B... L., homme de 73 ans, tombant à la renverse dans un escalier le 27 novembre 1925 à 20 heures, relevé dans le coma et transporté dans cet état à Necker, où il fut admis à 22 heures.

A l'entrée le coma est complet, l'agitation marquée, la température à 39°, le pouls rapide (120), irrégulier, la respiration stertoreuse.

Les réflexes vifs des deux côtés. On ne note aucun signe net de fracture de la base du crâne, mais le blessé présentant une petite plaie contuse du cuir chevelu, dans la région pariétale gauche, on décide de l'explorer.

A 23 heures (BROcq, LAFFITE) sans anesthésie, on débride la plaie du cuir chevelu, on dénude l'os sur lequel on découvre une fissure filant vers la base ; on transforme alors la plaie en un lambeau pédiculé à base inférieure. Puis on pratique deux « trous » de trépanation avec la fraise de Doyen ; ils permettent d'apercevoir des caillots. On agrandit à la pince-gouge jusqu'à ce que l'orifice atteigne la grandeur d'une paume de main. On extirpe un gros *caillot extra dure-mérien* d'environ 250 grammes, comblant l'espace décollable.

L'hémostase de la branche antérieure de la méningée moyenne qui saigne, par un fil de lin passé au travers de la dure-mère, est facile. La dure-mère reste déprimée, immobile, mais non tendue. On fait la suture pariétale en deux plans, aux crins, laissant un petit drain et une mèche dans la partie postérieure et inférieure de l'incision.

Le lendemain matin, le blessé est toujours dans le coma, peut-être cependant moins agité. Température à 38°9, pouls à 130.

Le 28 novembre 1926 à 17 heures, température à 40°, pouls arythmique, décès.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Evidemment ici le diagnostic ne fut fait qu'à l'intervention, en se laissant guider par les lésions osseuses : le cas n'en est pas moins assez démonstratif pour illustrer un aspect inaccoutumé des épanchements extra-duraux.

II. — L'exemple de M... R., jeune homme de 17 ans, renversé par un taxi le 19 juin 1927, étant à bicyclette, se présente avec une autre allure clinique.

Examiné à Saint-Louis vers 23 heures, une heure après son accident, le sujet ne présente aucun trouble, au point qu'on hésite à l'admettre.

Cependant 2 heures après, l'interne de garde est appelé

parce que le blessé est agité, vomit ; il lui trouve du Kernig, de la raideur de la nuque, un pouls rapide à 90.

Une P. L. retire 5 cc. de liquide sanglant, coulant en jet.

Le 20, le sujet est somnolent, très obnubilé, couché en chien de fusil, répondant mal aux questions et se plaignant surtout d'une céphalée vive.

Du côté du crâne, on ne note rien d'autre qu'une ecchymose palpébrale gauche. Il n'y a ni otorrhagie, ni épistaxis, ni paralysie.

Par contre, le Kernig et la raideur de la nuque sont très nets ; les réflexes rotuliens exagérés à droite ; il n'y a pas de Babinski ; la température est à 38°6, le pouls ralenti à 68.

Dans la nuit, le blessé tombe subitement dans un coma profond avec stertor. La pupille gauche est en mydriase, les réflexes droits très vifs ; et, malgré la rapidité du pouls à 92, on décide l'intervention.

A 23 h. 30 sans anesthésie, on taille un volet ostéoplastique gauche qui fait découvrir un hématome extra-durémérien fronto-pariétal qu'on évacue ; on lie la branche antérieure de la méningée moyenne qui saigne ; la dure-mère reste déprimée, immobile. On suture les plans superficiels. Sans avoir repris connaissance, le sujet meurt une heure après, avec paralysie complète, pouls incomptable.

L'autopsie n'a pu être faite.

Voici donc encore un exemple d'hématome extra-durémérien dont la symptomatologie méningée semble explicable par la coexistence d'une hémorragie sous-arachnoïdienne diffuse, mais où la notion nette d'un intervalle lucide conduisit à l'intervention.

— Inversement, nous allons conter une histoire bien typique qui fit dire : *épanchement extra-dural*, alors que celui-ci siégeait sous la dure-mère comme l'intervention le montra :

C'est le cas d'un ouvrier de 53 ans, B... E. tombant le 9 janvier 1923 d'une hauteur de trois mètres, se relevant lui-même, souffrant de la tête.

Transporté à St-Louis une heure après, et examiné à 13 heures, le blessé est lucide, présentant un hématome du cuir chevelu dans la région temporale droite, aucun signe apparent de fracture, un pouls à 75, et pas de signes neurologiques.

Mais à 14 heures, le sujet entre dans une torpeur progressive, et lorsqu'on le revoit à 14 h. 30, on note une paralysie du VII gauche, une hémiplegie gauche, de la mydriase droite, une température à 37°8, un pouls à 60, plein et vibrant.

Devant ces signes, on intervient (REINHOLD), pensant à un hématome extra-dure-mérien.

Sans anesthésie, on trace un lambeau cutané droit allant de l'apophyse orbitaire externe à 3 travers de doigt en arrière de la mastoïde. Le temporal, décollé, fait découvrir une fissure sagittale qui, de l'occipital gagne l'apophyse orbitaire externe du frontal, et sur laquelle se branche au tiers antérieur une fissure verticale gagnant la base. On trépane à la fraise, à la partie inférieure de l'écaille du temporal, puis on agrandit à la gouge l'orifice ainsi créé.

Il n'y a pas trace d'hématome extra-dure-mérien, mais la dure-mère apparaît immobile, tendue, noirâtre ; on l'incise en croix ce qui laisse écouler en abondance du sang noir, partiellement coagulé. Le temporal et les téguments sont suturés, sans drainage.

A 16 heures, aucune amélioration n'est notée ; le pouls reste à 60, la température à 37°9, le coma semble même plus profond, la respiration est stertoreuse.

A 17 heures, la situation reste identique ; une P. L. retire 15 cc. de liquide sanglant ; il y a du Cheyne-Stokes, de l'incontinence des sphincters.

A 22 heures, l'état est grave, le pouls est à 85, la température à 39°5, le blessé est couvert de sueurs, présente un râle trachéal permanent ; il meurt ainsi à 23 heures.

L'autopsie révéla des caillots péri-bullaires et des lésions diffuses de contusion dans l'hémisphère droit.

Ainsi donc, intervalle lucide de courte durée, signes de compression localisée, rien ne manquait au tableau

et tout permettait cliniquement de dire « épanchement extra-dural » et pourtant le raisonnement rétrospectif est simple : abondant, l'hématome s'était constitué rapidement : bien collectée, l'hémorragie agissait par sa « masse », plus que par l'action irritative ou toxique du sang.

— Dans une dernière catégorie de faits, nous voulons citer des exemples d'épanchements extra-duraux dont *certaines signes assez inusités* contrastent avec l'histoire, par ailleurs, très classique, du blessé.

Nous devons au Dr PETIT DUTAILLIS les deux observations suivantes qui, même concises, peuvent nous instruire :

I. — La première est celle d'un sujet de 30 ans, qui fait une chute de motocyclette à 12 heures, rentre chez lui, présente vers 18 heures une obnubilation légère, des vertiges, et tombe progressivement dans le coma. On le voit à 22 h., à St-Antoine, dans le coma profond, avec flaccidité des 4 membres, signe de Babinski bilatéral, insensibilité complète : les pupilles réagissent normalement. Il n'a aucun signe apparent de fracture du crâne, le pouls est très lent à 50, et la P. L. ramène un liquide clair sous tension. A cause de la bradycardie et de l'intervalle libre, on pense à un hématome intra-cranien. A l'anesthésie locale, on intervient du côté gauche, car c'est de ce côté que semble être tombé le blessé, ainsi qu'en témoignent des ecchymoses qu'on constate au niveau du genou et du coude. On fait donc une trépanation sous-temporale ; dès que le 1^{er} trou est foré, des caillots sortent sous pression ; on l'agrandit et découvre un énorme hématome en galette, étendu à toute la région temporale, la débordant même en avant et en arrière ; on en fait l'ablation à la curette, lave la cavité au sérum, et constate que la branche antérieure de la méningée moyenne est rompue ; on la lie à la soie. La dure-mère reste déprimée ; comme il persiste un petit suintement veineux, on laisse un

drain et une mèche dans la loge pour 48 heures. Les suites opératoires sont simples, le blessé sort du coma dans la nuit, et quitte l'hôpital le 15 juin guéri.

II. — La seconde observation est celle d'un sujet de 45 ans, entré à St-Louis le 15 mai 1928 vers 18 heures, à la suite d'une chute d'une hauteur de 4 étages ; à son arrivée à l'hôpital, le blessé est concient et répond aux questions ; au niveau de la région fronto-pariétale droite, à 1 cm. de la ligne médiane, existe une plaie linéaire superficielle ; la paupière droite est le siège d'un hématome. Par ailleurs, on ne constate aucun signe inquiétant, le pouls est rapide, à 90-100, mais bien frappé.

A 19 heures, l'interne voit le blessé, le trouve dans le coma, avec inertie complète des 4 membres, et remarque le développement d'un hématome de toute la région temporale droite ; une P. L. retire un liquide céphalo-rachidien sanglant.

Le Dr PETIT-DUTAILLIS examine le sujet à 21 heures, et constate un coma incomplet, une hémiplegie gauche complète (la paralysie étant moindre au niveau de la face et du membre supérieur qu'au membre inférieur) : les réflexes, par contre, sont conservés et même un peu exagérés par rapport au côté droit ; le signe de Babinski, le clonus du pied existent à gauche, côté où les réflexes cutanés sont nettement diminués. La sensibilité est, au contraire, intacte, le blessé répondant aux pincements effectués sur le membre inférieur gauche par des mouvements de défense du membre inférieur droit.

Les pupilles sont inégales (on remarque une légère mydriase droite) : le pouls très rapide à 112, hypertendu.

A l'anesthésie locale, on taille un volet ostéoplastique fronto-temporo-pariétal droit, ce qui découvre un volumineux hématome épidual fronto-temporal par rupture de la branche antérieure de la méningée moyenne qu'on lie ; malgré cette hémostase persiste une hémorragie veineuse en nappe, dont on ne peut découvrir la source. La dure-mère sous jacente est tendue et bleuâtre : à la fin de l'intervention, le blessé meurt.

De ces exemples rapidement cités, nous voulons surtout retenir le caractère inusité de certaines manifestations cliniques.

Le premier blessé présentait une flaccidité des 4 membres, un signe de Babinski bilatéral, qu'il paraît logique d'interpréter comme la traduction d'une compression intense, s'exerçant sur les deux hémisphères (compression directe d'un côté, indirecte de l'autre).

Le second sujet offrait des signes assez classiques, si l'on met à part une tachycardie marquée qui semble témoigner, dans de telles circonstances, de l'existence de lésions cérébro-méningées sous-jacentes, graves.

C. — *La possibilité de collections bilatérales ou mixtes*, peut accroître la difficulté.

Bilatéraux, les épanchements sanguins ont volontiers une traduction clinique grave, et le diagnostic n'en est souvent complété que secondairement, lorsque la non rétrocession des signes, après trépanation, incite à se conduire de façon analogue du côté opposé du crâne.

Nous devons au Dr CADENAT la belle observation suivante, celle d'un sujet de 28 ans :

B... I., victime d'un accident le 8 février 1928 à midi. Conduisant une voiture et projeté du haut de son siège, il est relevé sans connaissance.

Transporté à St-Louis où il est admis à 13 heures, le blessé est inerte, dans une torpeur profonde avec stertor, facies pâle. L'examen révèle des signes d'irritation méningée, des contractures des 4 membres, mais surtout gauches ; une température à 38°, un pouls ralenti à 54.

Une P. L. retire un liquide sanglant, hypertendu. Sur ces symptômes on intervient.

Première intervention : le 8 février à 16 heures : (FOLLIASON) sans anesthésie, « Cushing » du côté droit ; pas d'épan-

chement extra-dure-mérien, mais dure-mère bleue, saillante sans battements. On l'incise en croix, et on découvre un volumineux hématome sous-dural qu'on évacue. On suture les téguments.

Deuxième intervention : le 9 février, devant la persistance du même état, on emploie la même technique du côté gauche, et l'on découvre également un hématome sous-dural.

Le 10, le coma persiste et le sujet présente une contracture des 4 membres avec mouvements épileptoïdes intermittents. La respiration devient stertoreuse, les réflexes restent vifs. La température est à 37°, le pouls irrégulier à 84, et le sujet meurt dans la soirée sans avoir repris connaissance.

L'autopsie n'a pu être faite.

Expliqués par le « contre-coup », notion expérimentale souvent vérifiée opératoirement, ces hématomes bilatéraux peuvent être : extra-dural d'un côté et sous-dural de l'autre, c'est le cas habituel ; tous deux intra-arachnoïdiens, comme dans notre observation ; tous deux extra-duraux, nous n'en connaissons pas d'exemple. On ne peut, en tout cas, qu'en souligner la gravité, mais ils demeurent assez rares.

Les épanchements *mixtes* se trouvent décrits dans les traités classiques ; cependant on semble envisager sous cette appellation des choses fort différentes.

Certains citent sous ce nom des épanchements extraduraux coexistant avec une hémorragie sous-arachnoïdienne diffuse, reconnue à la P. L. : cette possibilité est réelle et nous avons rapporté des exemples d'épanchements sus-dure-mériens à symptomatologie imprécise, faussée par la présence de liquide céphalo-rachidien sanglant ; mais, lorsqu'on ne décrit comme de vrais hématomes que les hématomes collectés, ces observations ne peuvent être interprétées comme de véritables cas « mixtes ».

On lit ailleurs que parfois, la dure-mère, déchirée, présente une boutonnière qui fait communiquer la cavité du décollement avec celle de l'arachnoïde ; il y a, à la fois épanchement extra-dural et intra-arachnoïdien. Ces hématomes « en bissac » répondent réellement à la dénomination proposée ; cependant, en dehors du cas de Luys, partout cité et fidèlement recopié, on en trouve peu d'exemples. Cette déchirure de la méninge dure ne nous semble pas, d'ailleurs, absolument nécessaire et nous proposons d'étendre le terme d'épanchement mixte aux cas où coexistent deux hématomes circonscrits, l'un extra, l'autre sous-dural, comme dans l'observation que nous rapportons ici :

C'est celle d'un homme de 50 ans, B... E., transporté à Necker le 23 septembre 1923, à 15 heures, dans le coma.

Une heure avant il est tombé d'un échafaudage, d'une hauteur de 3 à 4 mètres, et a été relevé sans connaissance.

Examiné à l'entrée, le sujet est dans le coma complet avec exagération des réflexes, légère agitation. Il présente les signes d'une fracture du rocher gauche, sans enfoncement, aucune autre fracture ou lésion viscérale.

La température à 38°, le pouls à 70.

Une P. L. ramène un liquide sanglant, fortement hypertendu (25 au Claude), dont on retire 30 cc.

On surveille attentivement le blessé ; à la suite de la P. L. le sujet sort de son coma, il est seulement obnubilé mais accuse une céphalée violente.

A 18 heures, il vomit et est secoué par un frisson violent.

A 19 heures, on le retrouve dans le coma complet.

Devant ces signes on intervient. A 21 heures, sans anesthésie, on trace une incision curviligne de la région temporo-pariétale gauche. On découvre, en ruginant l'os, une fissure nette, propagée à la base.

La trépanation faite au niveau de cette fissure et agrandie, révèle un volumineux caillot extra-dure-mérien, occupant toute la région antérieure de la zone décollable ; on l'évacue

et lie les deux bouts de la branche antérieure de la méningée moyenne, rompue.

La dure-mère restant tendue, on l'incise en croix, ce qui permet d'évacuer quelques caillots sous-dure-mériens, pariéto-occipitaux ; on suture la dure-mère au catgut, et le volet musculo-cutané en 2 plans.

Après l'intervention, on pratique une P. L. retirant 10 cc. d'un liquide très sanglant et hypertendu. On injecte du sérum à hautes doses, éther, huile camphrée, mais le blessé meurt dans la nuit.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Si cet exemple nous prouve assez que la symptomatologie peut être aggravée, n'est en tout cas, guère modifiée, il nous montre surtout que les désordres sont importants, le pronostic fatal ; la violence traumatique a toujours été grande.

D. — *Une hémorragie intra-cérébrale peut simuler un épanchement péri-dural*, et l'erreur est commune, car une collection développée au voisinage du centre ovale, de la capsule interne ou de la protubérance, lorsqu'elle ne s'accompagne pas de désordres considérables entraînant une mort rapide, produit des phénomènes de compression, des paralysies qui s'installent après un intervalle lucide.

Pratiquement, ayant posé le diagnostic de compression localisée, on ouvre le crâne par trépanation, mais on ne trouve rien du côté de la fracture, ni hématome extra-dural, ni hématome sous-dural ; on songe alors au « contre-coup » et parfois on aura l'occasion de vérifier le bien-fondé de cette vieille notion, contestée bien à tort.

Souvent cette seconde exploration demeure également négative ; on pense bien à une collection intra-cérébrale, mais seule l'évolution permet le diagnostic.

On a pu dire que le pronostic d'une telle hémorragie ne différerait en rien de celui d'une hémorragie cérébrale « spontanée ».

Et, de fait, il existe des :

— *cas relativement bénins*, tels l'exemple rapporté par LECÈNE en 1928, de ce blessé de 38 ans qui, 36 heures après son accident, fit une hémorragie profonde capsulo-thalmique révélée par une hémiplegie gauche qu'il conserva comme séquelle définitive ;

— *mais les cas graves, mortels*, paraissent plus fréquents ; ce sont eux, du moins, qui prêtent le plus à confusion.

Une observation adressée à la Société de Chirurgie par FONTAINE et DE GIRARDIER, en 1928, est un exemple type d'hémorragie protubérantielle découverte à l'autopsie du sujet mort le 7^e jour.

L'histoire clinique suivante, que nous devons au Dr CADENAT n'est qu'un récit plus détaillé d'hémorragie mortelle. Elle concerne un homme de 34 ans ;

T... L. renversé par une voiture le 29 avril et relevé sans connaissance.

Examiné à son entrée à Saint-Louis à 23 heures, une heure après l'accident, le sujet est dans un coma assez profond, réagissant mal aux excitations les plus violentes.

Du côté du crâne, on ne note ni paralysie VII, ni épistaxis, ni otorrhagie, aucune modification pupillaire.

Du côté des membres, seulement des réflexes tendineux un peu vifs. La température est à 37°, le pouls à 60.

Le 30, le blessé est sorti du coma, mais il reste somnolent, accusant une céphalée violente, et présentant des vomissements bilieux. La température est à 37°, le pouls est plus rapide à 75.

Jusqu'au 2 mai, la situation demeure sans changement : cependant le 2, une aggravation subite survient. Le matin, on trouve le sujet prostré, délirant, présentant un « trem-

blement » intermittent des membres supérieur et inférieur du côté gauche.

L'examen révèle du Kernig et de la raideur de la nuque, du ptosis et une paralysie VII du côté droit, du Babinski et des réflexes vifs du côté gauche, une température à 39°, un pouls à 52.

Une P. L. retire 10 cc. d'un liquide rosé qui semble hypertendu.

Devant ces signes, l'intervention est jugée nécessaire.

Le 2 mai, sans anesthésie, on fait une trépanation temporale droite « exploratrice » qui ne révèle aucun hématome extra dure-mérien, mais une dure-mère tendue, immobile, qu'on incise en croix ; du liquide céphalo-rachidien rosé fait issue : on suture les téguments.

Le 3 mai, la température tombe à 38°5, tandis que le pouls se ralentit à 44.

Jusqu'au 5 mai la situation reste sans changement, le sujet demeure dans le coma, les signes neurologiques ne régressent pas.

Le 6 mai, le blessé meurt sans avoir repris connaissance, avec une respiration stertoreuse, une température à 39°.

L'autopsie révèle des foyers de contusions de l'hémisphère droit et surtout une hémorragie intra-cérébrale de ce côté.

Nous en aurions fini avec la description des différents aspects cliniques que réalisent les hématomes collectés à l'intérieur du crâne, s'il n'était classique et réel de signaler qu'à côté de leurs manifestations nettes, ils peuvent avoir une symptomatologie discrète.

III. — SYMPTOMATOLOGIE DISCRÈTE.

DURET qui, étudiant la compression, en distinguait divers degrés, envisage cette dernière possibilité et décrit :

— des compressions « compensées », dont la symptomatologie sans être absolument fruste est, en tout cas, des plus discrète et transitoire ;

— des compressions « légères », où les phénomènes cérébraux l'emportent sur les troubles bulbo-médullaires qui, peu accusés, consistent le plus souvent en phénomènes d'excitation.

A dire vrai, cette distinction, fort intéressante, est surtout expérimentale.

En restant strictement dans le domaine pratique, les hématomes peu volumineux nous apparaissent, au contraire, sous des aspects fort différents, selon qu'ils sont à l'état pur ou associés à des désordres encéphaliques sérieux.

Certaines collections sont, ainsi, des *découvertes d'autopsie* ; en lisant les protocoles qu'on a bien voulu nous confier, on est frappé de la fréquence d'une telle éventualité, du siège ordinaire de l'épanchement du côté opposé à la trépanation pratiquée.

On ne peut cependant raisonner sur ce fait brutal sans pousser l'enquête plus avant : et, comme nous le dirons en envisageant plus loin la gravité, les causes de mortalité immédiate dans les traumatismes fermés, la confrontation de l'observation clinique et du résultat nécropsique nous instruit ; on apprend, en effet, ou bien qu'il existait un hématome du côté de la trépanation, et que la mort est survenue rapidement, ou bien que les manifestations diffuses ne permettaient pas de soupçonner l'existence d'une collection localisée.

Dans la majorité des cas, le volume des épanchements est d'ailleurs très réduit : son importance est relative à côté de celle des désordres encéphaliques qui ont entraîné la mort.

D'autres collections sanguines péri-durales sont des *découvertes opératoires* ; les partisans d'une intervention systématique dans les traumatismes fermés, rencontrent évidemment, de temps à autre, de petits

hématomes extra-duraux et surtout sous-duraux ; nous-mêmes avons pu, dans un cas de fracture de la voûte dont on trouvera plus loin le récit, découvrir ainsi un hématome sous dure-mérien dont aucun signe clinique ne permettait de prévoir l'existence.

Mais ces épanchements collectés de bien maigre volume, ordinairement sous-duraux, semblent moins importants par leurs manifestations immédiates discrètes et facilement curables par la rachicentèse, que par les *accidents tardifs* qu'ils peuvent entraîner ; souvent seuls ces derniers font faire un diagnostic rétrospectif ; il s'agit là, d'ailleurs, d'un problème soulevant une question de thérapeutique difficile à résoudre, faute de documents étudiés, de renseignements précis ; il nous faudra y revenir.

*
* *

Puisque cette longue histoire clinique nous apprend que le diagnostic d'hématomes est souvent délicat, il nous paraît indispensable de regrouper brièvement les principaux symptômes qui doivent servir de base, de montrer les combinaisons possibles et les questions soulevées, de discuter la valeur physio-pathologique des signes majeurs proposés.

Les principaux symptômes qui doivent servir de base nous sont assez connus ; cités dans les observations cliniques et répétés en temps utile, ils ne nous arrêteront plus longtemps.

Sans contestation possible, chacun admet à l'heure actuelle que l'apparition progressive, après un intervalle lucide, ou que l'accentuation de signes d'irritation méningée (agitation, raideur de la nuque, Kernig), plus souvent de signes de compression cérébrale (céphalée,

vomissements, bradycardie, coma, stertor) ou de compression localisée (aphasie, hémiplegie, hémianopsie), de troubles sensoriels (mydriase, réaction pupillaire nulle ou insuffisante, ptosis), de signes de compression bulbo-médullaire, imposent le diagnostic d'hématome intra-cranien.

Mais on insiste aussi sur la nécessité de ne pas attendre l'apparition problématique de tous les signes pour intervenir, sur la *combinaison possible* du syndrome de compression localisée avec des lésions cérébrales sous-jacentes, ce qui rend le tableau clinique d'interprétation moins facile.

Tous les traités abondent en signes différentiels susceptibles de distinguer la compression intra-cranienne des accidents diffus, liés à des lésions dont nous avons déjà montré la complexité.

Lorsqu'on a la notion d'un intervalle lucide, lorsque la progression des signes est nette, on peut affirmer l'existence d'une hémorragie intra-cranienne ; cependant la *topographie* des symptômes nerveux conserve toute sa valeur, car un intervalle libre, des manifestations progressives, tout cela peut aussi se trouver réalisé par l'œdème cérébral.

Lorsque le sujet est examiné dans le coma, le diagnostic de compression peut-être plus malaisé ; on ne trouve aucun enfoncement du côté de la voûte, les signes de localisation sont discrets, cependant on en sait la possibilité dans certains accidents diffus ; une P. L. permet de mesurer la pression du liquide céphalo-rachidien qui apparaît élevée, et de soustraire une certaine quantité de liquide normalement coloré ou sanglant ; la prise de la tension artérielle renseignerait aussi sur la pression intra-cranienne ; là encore c'est l'accentuation des symptômes d'heure en heure, malgré une

P. L., qui reprend toute sa valeur, et commande l'intervention.

Ainsi donc, dans certaines conditions, le diagnostic s'impose ; dans d'autres on n'y parvient que par étapes et par raisonnement. Il peut être, par conséquent, profitable de discuter la valeur physio-pathologique des principaux symptômes donnés comme caractéristiques.

a) *l'intervalle libre* est, comme chacun l'affirme, en relation directe avec le volume de l'épanchement ; on le prouve expérimentalement, mais de façon bien absolue, car le cerveau des animaux est moins sensible que celui de l'homme ; aussi ne faut-il pas négliger la rapidité de constitution de l'hémorragie, les tolérances individuelles. Malgré tout, à la valeur diagnostique indiscutable de cette notion, on peut adjoindre une importance pronostique, basée sur son existence ou son absence, sa durée, son évolution.

b) *l'abolition des réflexes tendineux* est un symptôme souvent rencontré. Etudiant récemment les modifications du réflexe rotulien dans l'hypertension intracranienne, MONTGOMERY et LUCKHARDT (1929) ont observé que son abolition parfois précédée d'une exagération transitoire, coïncidait avec un équilibre de la pression intra-cranienne et de la pression sanguine carotidienne ; et, de cette constatation expérimentale, les auteurs concluent que l'abolition du réflexe rotulien est un signe d'alarme, important, en cas d'hypertension.

c) *le ralentissement respiratoire* est un symptôme précoce, car le centre bulbaire semble le plus vulnérable et le premier paralysé (KOCHER-MAASLAND).

d) *la bradycardie* résulte, au contraire, de l'excitation première du centre modérateur cardiaque ; c'est du moins là un des mécanismes invoqués, puisque d'autres y voient le résultat de l'anémie des centres bulbaires ou

de l'augmentation de la pression sanguine générale ; un fait semble, en tout cas réel, c'est qu'elle n'est pas immédiate, comme le prouve le tracé ci-joint qui montre

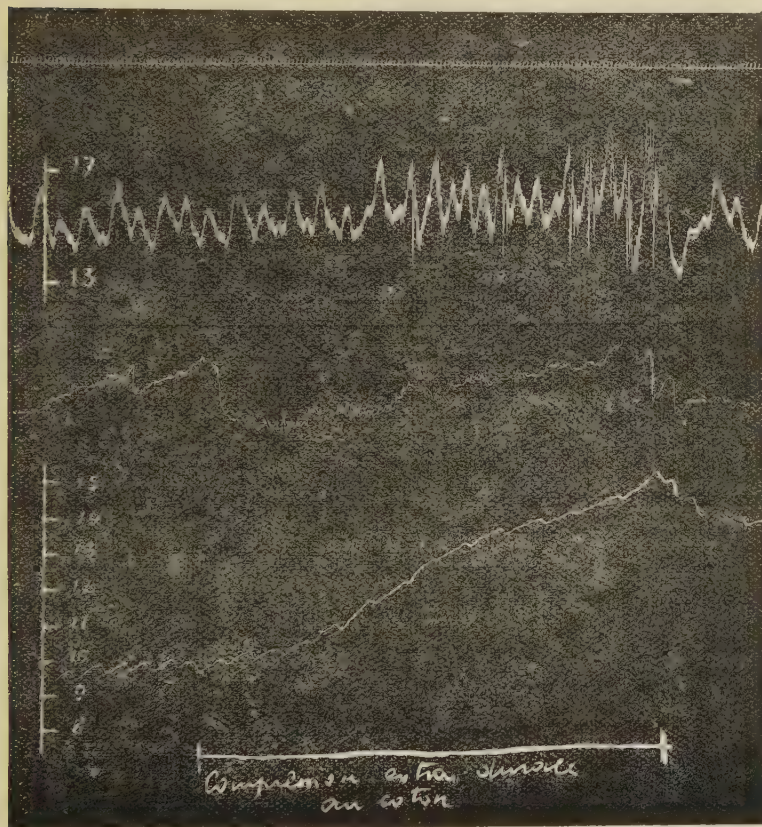


FIG. 1. — Chien mâle, 15 kilogs, anesthésie à la chloralose, respiration naturelle, vagues intacts.

De haut en bas, pression artérielle, veineuse, rachidienne.

l'inscription graphique des pressions carotidienne, veineuse, et rachidienne, lors d'une compression mécanique expérimentale. (Fig. 1).

Quoi qu'il en soit, des trois centres bulbaires essentiels, le vaso-moteur est le plus résistant, ce qui permet

parfois, si l'irrigation vasculaire du bulbe est suffisante, de ramener à un fonctionnement momentané les deux autres.

C'est à cette dissociation des centres par le traumatisme qu'on a donné le nom de « désorientation » (DURET).

Mais des facteurs autres que la compression par un épanchement peuvent entraîner une même « déséquilibre » (hémorragie diffuse, foyer de contusion) : l'hématome peut être associé à des manifestations encéphalo-méningées qui se traduisent par de la tachycardie, si bien que, de tous les symptômes classiques, c'est la bradycardie qui nous paraît avoir le moins de valeur.

e) l'*examen oculaire* est capable de nous fournir des renseignements utiles.

La mydriase unilatérale est un symptôme partout cité, et parfois rencontré ; ce que nous avons dit précédemment de son origine paralytique ou spasmodique, incite à pousser plus loin les recherches lorsqu'on la constate ; le degré de réaction pupillaire à la lumière a une plus grande valeur ; une réaction faible ou nulle étant d'un pronostic sérieux (MALONE).

La détermination de la stase papillaire est partout conseillée ; malheureusement c'est un symptôme d'hypertension accentuée, souvent en défaut, que l'organisation actuelle de nos services d'urgence ne permet pas de rechercher ; une remarque analogue s'applique à la mesure de la pression artérielle rétinienne au moyen de l'ophtalmo-dynamomètre de Bailliart, dont l'exagération serait un signe certain d'hypertension intra-cranienne, en l'absence de stase papillaire.

Mais, à moins d'avoir près de soi un collègue spécialisé, on doit savoir se passer, devant un cas urgent, de ces recherches particulières.

f) La prise de la *tension artérielle* semble susceptible de fournir de précieuses indications ; si l'on en croit les recherches expérimentales de FR. FRANCK (1877) et de CUSHING (1901), les observations de PARISOT, de BERGMANN, de DURET, il y aurait un parallélisme constant entre la pression artérielle et la pression céphalo-rachidienne.

Malheureusement des travaux plus récents (ADAM-KIEWICZ, GIRAUD, CLAUDE et LAMACHE), paraissent bien prouver que les inter-réactions de la tension céphalo-rachidienne sur la tension artérielle, comme de la tension artérielle sur la tension céphalo-rachidienne, sont avant tout fonction de la rapidité avec laquelle la variation se produit pour l'une d'elles.

En permettant de vérifier le bien-fondé de ces conclusions, quelques recherches expérimentales nous ont montré qu'on ne pouvait donc, en pratique, accorder une valeur absolue à l'hypertension artérielle, lorsqu'on soupçonne une compression encéphalique.

g) la *ponction lombaire* nous fournit, au contraire, d'utiles renseignements, si l'on attache moins d'importance aux caractères macroscopiques du liquide retiré, qu'à la mesure de sa pression au manomètre.

Une hypertension remarquée au premier examen, et s'accroissant à des examens successifs, n'a aucune valeur lorsqu'elle n'est qu'un signe isolé ou que les manifestations nerveuses sont diffuses ; mais, associée à d'autres signes localisateurs, même discrets, elle prend une importance énorme.

Des expériences récentes publiées par JACKSON en 1922 sont cependant un peu troublantes ; voulant déterminer les effets de la pression exercée sur le cerveau au-dessus et au-dessous de la tente du cervelet, l'auteur utilise une technique ingénieuse.

Dans une première série de recherches, il produit une compression médullaire, ce qui provoque une exagération de la respiration, une légère élévation de la tension artérielle sans modification du rythme cardiaque, et, secondairement, une bradypnée, de l'hypotension, de la bradycardie qui cessent presque entièrement à la fin de la compression.

Dans une seconde série d'expériences, la compression porte sur la région temporo-pariétale, ce qui ne modifie en rien la respiration, la pression sanguine, la fréquence cardiaque.

Et, fort de ces constatations, JACKSON conclut que les symptômes classiques s'observent seulement quand la compression atteint la moelle supérieure, qu'ils sont donc trop tardifs pour avoir une importance réelle.

Nous ne voulons pas discuter la valeur absolue ou relative de ces faits expérimentaux, mais nous voulons faire remarquer qu'en pratique, les facteurs opérants ne sont pas aussi univoques ; qu'une hypertension rachidienne réactionnelle et non l'hématome lui-même peut contribuer à provoquer les troubles observés, qu'en tout cas nul n'a jamais songé à dire qu'il fallait attendre une bradycardie accentuée, une hypotension manifeste, pour intervenir.

A elle seule, disons-le encore, l'accentuation même discrète, mais réelle, d'un signe constaté, impose la trépanation immédiate ; et, de tous les symptômes, celui qui paraît sans valeur absolue est la bradycardie.

Si cet essai physiologique paraît un peu trop simple à qui connaît la fréquente complexité des éventualités cliniques, il a du moins l'intérêt de nous montrer combien l'examen méthodique du malade garde tous ses

droits pour poser un diagnostic d'intervention ; il nous aidera puissamment dans la compréhension de certains syndromes que nous devons étudier maintenant.

C. — Cas non améliorés le troisième ou quatrième jour

Nous voulons grouper, sous ce nom, moins pour leurs oppositions anatomiques que pour leurs apparentes similitudes cliniques, des manifestations qui ne se révèlent pas d'emblée, qui n'apparaissent qu'après la « phase critique » des 36 premières heures, mais pour lesquelles un traitement énergique, souvent opératoire, doit remplacer l'expectative du début.

Les blessés qui nous occuperont sont ceux qui n'ont pas présenté d'accidents de compression localisée précoce, ayant imposé une trépanation. Ce sont ceux, c'est l'évidence même, dont les désordres encéphalo-méningés n'étaient pas assez profonds pour entraîner la mort rapide.

On écrit volontiers qu'il existe, en matière de traumatisme sérieux du crâne, un véritable « cap » de la 36^e heure, passé lequel, dans les cas favorables, l'amélioration doit toujours s'ébaucher ; en fait, il est banal de voir le blessé présentant des accidents diffus, sous l'influence de ponctions lombaires plus ou moins répétées, sortir progressivement de sa torpeur, en même temps que les signes neurologiques régressent.

Et pourtant, il n'est pas exceptionnel d'observer des suites immédiates moins simples ; certains sujets restent dans un état stationnaire qui, sans nous paraître

très alarmant, nous incite à pousser cependant nos investigations, à rechercher la cause d'une torpeur persistante ; d'autres présentent, au contraire, une aggravation nette qui, plus éloquente, demande un diagnostic précis, une décision thérapeutique rapide.

Ce sont ces états de non-amélioration ou d'aggravation, dont la cause reste liée au traumatisme initial, aux désordres qu'il a produits, qui nous occuperont ; ils peuvent apparaître plus ou moins précocement et s'échelonner sur plusieurs jours, ou se manifester d'emblée par leurs signes essentiels.

Ils peuvent exister à l'état pur, ou bien se combiner les uns aux autres dans des proportions variables ; mais toujours l'examen neurologique du blessé, les renseignements fournis par la P. L., la mesure rigoureuse de la tension rachidienne, permettent de parvenir au diagnostic de « syndrome », sinon toujours au diagnostic de cause.

Que trouve-t-on en effet à la base de ces manifestations cliniques ? l'expérience nous répond : des hématomas intra-craniens localisés, des états de déséquilibre du liquide céphalo-rachidien.

1. — Hématomes intra-craniens localisés

Leur histoire ne paraît pas devoir être reprise.

Il est bien banal d'insister sur la longueur plus ou moins grande d'un intervalle lucide, de rappeler des observations d'épanchements ne se révélant par leurs symptômes classiques, que 2, 3 ou 4 jours après le traumatisme ; nous en avons rapporté un exemple, et les cas identiques abondent.

Il n'est également pas exceptionnel de voir apparaître des signes de compression localisée, 48 heures après l'ac-

cident, chez un sujet dont le coma ne s'est pas dissipé ; nous ne dirons, plus loin, cette éventualité, que pour envisager le diagnostic qu'elle pose avec le syndrome pur d'hypertension secondaire.

Il nous paraît plus instructif d'insister sur les cas où seule, la persistance d'un signe au delà des limites habituelles, a fait intervenir et découvrir un hématome.

Il nous a été donné, cette année, de nous trouver en face d'un tel problème, comme le prouve le récit suivant :

Un Algérien de 35 ans, H... A..., fait le 13 février 1930, une chute de plusieurs mètres. Relevé sans connaissance, il est conduit à la Pitié à 20 heures. On constate à ce moment que le coma est profond, la résolution musculaire marquée ; les pupilles sont égales, mais l'examen neurologique révèle une hémiplégie droite, avec réflexe de Babinski en extension du même côté ; la température est à 38°, le pouls à 64.

Une P. L. soustrait 10 cc. de liquide céphalo-rachidien sanglant et sortant en jet.

Pendant 3 jours, la situation demeure sans changement ; mêmes signes neurologiques, même température, même fréquence du pouls ; deux rachicentèses permettent de retirer chacune 5 cc. de liquide, dont la teinte devient rosée.

Nous voyons le blessé le 19, c'est-à-dire 4 jours après son accident ; le coma est toujours profond et l'hémiplégie droite persiste. Nous pratiquons une ponction lombaire et mesurons au manomètre de Claude la pression rachidienne ; celle-ci est élevée, à 35, le sujet mis en position couchée ; la compression des jugulaires élève cette tension à 40, éliminant ainsi l'existence possible d'un blocage sous-arachnoïdien.

Malgré l'absence de bradycardie, ou plus exactement d'accentuation de la bradycardie, nous posons le diagnostic de compression intra-cranienne ; en raison de l'hémiplégie droite, nous pensons à un hématome localisé du côté gauche.

Le jour même à 12 heures, le P^r LENORMANT pratique une

trépanation sous-temporale gauche ; il ne trouve pas trace d'épanchement extra-dural, mais une dure-mère immobile, bleutée, tendue ; une incision cruciale de cette méninge conduit sur le cerveau congestionné qui fait immédiatement hernie à travers la brèche osseuse. Une ponction ventriculaire donne issue à un jet de liquide céphalo-rachidien clair, qui produit l'affaissement de la portion cérébrale prolabée.

La suture du temporal et des téguments termine cette trépanation qui a confirmé l'existence d'une hypertension intra-cranienne, sans en faire découvrir la cause.

Aussi, assez insatisfait, notre maître LENORMANT nous conseille-t-il d'intervenir du côté opposé si le lendemain aucune amélioration n'est notée dans l'état du blessé.

C'est ce que nous faisons le 20 février à 10 heures, par une technique analogue à celle suivie la veille. Nous découvrons alors un vaste *hématome sous-dural droit* d'environ 200 gr., formé de caillots noirâtres que nous évacuons. Le point de départ de l'hémorragie reste invisible à la surface du cerveau, qui demeure déprimé, inerte, après ablation de l'épanchement. Nous suturons le temporal et les téguments.

Le soir même, la température s'élève à 39°, le pouls est rapide, à 90, bien frappé ; mais le lendemain matin, le coma est profond, le blessé, couvert de sueurs froides, la respiration stertoreuse, les sphincters incontinents ; le sujet meurt à midi.

Nous n'avons malheureusement pu obtenir le résultat de l'autopsie.

Malgré tout, cette observation méritait bien d'être citée, et cela pour deux raisons :

— d'une part à cause de la localisation des signes neurologiques du côté même de l'épanchement, phénomène rare, mais bien connu, qu'on explique par le contre-coup ou par la non-décussation des pyramides ; faute de preuves suffisantes, c'est, dans le cas présent, à cette dernière hypothèse que nous nous rallions ;

— d'autre part, en raison de l'enseignement qu'on peut en tirer, des renseignements utiles fournis par la

mesure de la pression rachidienne, l'étude des variations de la tension. Nous en redirons l'importance et l'utilité dans le diagnostic de certains états de « déséquilibre liquidien » qu'il nous reste à étudier.

II. — Les états de déséquilibre liquidien

Sous ce terme, nous voulons décrire les manifestations cliniques de l'hypertension, de l'hypotension secondaires dans leurs rapports avec le traumatisme, et citer les détails pathogéniques utiles à leur compréhension.

A. — Lorsqu'on parle d'HYPERTENSION, on ne prononce qu'un terme vague, on ne cite qu'un des facteurs, le plus puissant, le plus « appréciable » — au sens exact du mot — d'un complexus, sans préjuger en rien de la cause qui l'engendre.

Faute de mieux, nous conserverons ce même mot, mais nous rechercherons la base anatomique, à son défaut physiologique, sur laquelle repose ce syndrome.

Faut-il le définir, et dire que, dans son essence même, il est une sorte de compression pure, c'est-à-dire sans lésions cérébrales accusées et sans restriction d'espace localisé ?

Faut-il ouvrir l'ouvrage si complet de DURET pour apprendre que ses manifestations propres consistent en troubles cérébraux (psychiques, sensitivo-moteurs et sensoriels) et bulbo-médullaires (respiratoires, circulatoires, thermiques), et pour y voir décrits sous le nom d'« hypertensions progressives aiguës ou subaiguës » les cas qui nous retiennent ?

Il nous paraît moins didactique, et par conséquent

plus réel, de faire la synthèse d'observations cliniques, ou plus simplement de placer sous les yeux du lecteur la relation d'un cas vécu qui, à lui seul, nous éclairera sur les manifestations du syndrome.

Nous devons au Dr CÂDENAT plusieurs exemples de ces « cas non améliorés rapidement », pour lesquels une intervention est rendue nécessaire ; ils nous serviront tous à illustrer le débat thérapeutique ; nous voulons cependant distraire de ce « bloc » l'histoire assez démonstrative d'un algérien de 28 ans,

M... Saïd, qui, le 16 mars 1929, subit un choc cranien violent ; relevé sans connaissance, il est transporté à Saint-Louis. Examiné dès son entrée vers 17 heures, une heure après l'accident, le blessé apparaît dans un coma profond, insensible aux excitations les plus vives.

Du côté du crâne, on note une otorrhagie gauche abondante, un léger strabisme interne du même côté, des pupilles en mydriase, mais égales et réagissant bien.

Par ailleurs, l'examen neurologique ne met en évidence que des signes diffus d'excitation, des réflexes tendineux très vifs, une ébauche de Babinski des deux côtés, un certain degré de Kernig et de contracture bilatérale des membres.

La température est à 39°, le pouls à 80 et la ponction lombaire permet de constater que le liquide céphalo-rachidien est sanglant, rouge vif, d'en soustraire 10 cc., d'en apprécier la tension qui semble haute.

Le lendemain, la situation est sensiblement identique, si ce n'est que la température est moins élevée, à 38°, que le pouls est moins accéléré, à 70.

Le 18 mars au matin, l'état paraît au contraire plus grave ; sans doute la torpeur est moins profonde, mais la contracture s'est accentuée, le blessé présente deux vomissements bilieux, est agité, sa température atteint 38°6, son pouls est plus rapide à 90 ; une P. L. est pratiquée, qui fait constater la même couleur rouge vif du liquide, dont l'hypertension semble nette : malgré la soustraction de 10 cc. de liquide, aucune amélioration n'est notée à 12 heures.

Aussi décide-t-on de faire une *trépanation décompressive* à gauche, du côté de l'otorragie première.

Par une incision parallèle aux fibres du temporal, on perce un orifice de trépanation, au fond duquel la dure-mère apparaît tendue, bleutée, immobile ; on l'incise en croix ; un flot de liquide céphalo-rachidien rosé jaillit, et le cerveau, d'abord immobile, se met progressivement à battre. Le muscle, les téguments sont suturés (LEYDET).

Les suites opératoires furent assez simples. Dans la soirée, aucun changement bien appréciable n'est remarqué ; le pouls est rapide, à 110, la température à 39°. Mais le lendemain le blessé est moins agité, plus conscient, la contracture a diminué, le pouls, bien qu'irrégulier, bat à 60 ; seule la température reste élevée.

L'amélioration ne survint que très lentement et il fallut attendre encore 6 jours pour que les signes neurologiques aient disparu, que le sujet ait recouvert sa lucidité, que la température soit à 37° et que le pouls soit bien frappé, normal.

La convalescence s'effectua dès lors sans incidents et le sujet quitta l'hôpital le 10 avril, n'accusant, dit l'observation, qu'une céphalée frontale intermittente, et ne conservant comme séquelle appréciable, que du strabisme interne de l'œil droit.

Telle est, en somme, une relation de manifestations hypertensives à *symptomatologie méningée*, se précisant dans les 48 premières heures qui suivent un traumatisme grave.

Sans doute observe-t-on parfois, des cas où le syndrome de compression est *plus net* et se révèle avec son cortège habituel de symptômes : l'état comateux, le stertor, la bradycardie, les paralysies, mais il est bien exceptionnel de rencontrer des exemples très « purs ».

Observé par CONSTANTINI, rapporté par LECÈNE (*Soc. de Chir.*, 1921) le cas suivant mérite cependant l'attention : sans doute les accidents n'apparurent-ils que tar-

divement, au 10^e jour ; il suffit pourtant d'accourcir ce délai, pour avoir sous les yeux un second aspect des manifestations hypertensives précoces, mais non immédiates.

Nous résumons cette observation qui figure déjà dans la littérature :

Victime d'un accident dans la journée du 3 février 1918, le blessé, âgé de 38 ans, entre à l'ambulance le soir même, à 21 h. 30, présentant des signes nets de fracture du rocher, de l'obnubilation ; une P. L. donne un liquide sanglant.

Le lendemain, l'état est stationnaire et n'inquiète pas ; on pratique cependant une P. L., on répète celle-ci les jours suivants, tandis qu'on note une sensible amélioration.

Trois nouvelles ponctions sont faites le 9, le 10, le 11, mais elles restent « blanches » ou ne donnent issue qu'à quelques gouttes de liquide rosé.

Le 12, le tableau clinique change brusquement : l'après-midi le blessé est dans un état alarmant, il ne répond plus aux questions, son pouls est petit, la respiration superficielle, les extrémités froides. En même temps, on remarque une hémiplégie gauche, une mydriase du même côté. Posant le diagnostic de compression cérébrale portant du côté droit de l'encéphale, on décide d'intervenir aussitôt malgré l'état général bien précaire.

Sous anesthésie légère au chloroforme, on taille rapidement un vaste lambeau cutané à pédicule inférieur, qu'on détache et rabat, puis on fait une large trépanation : la dure-mère ne bat pas et est tendue à l'extrême ; on l'incise et on ne voit pas sortir de liquide céphalo-rachidien. Par contre le cerveau fait aussitôt hernie dans la brèche dure-mérienne ; hyperhémie, il bombe, saille de façon extraordinaire. Sans songer à suturer la dure mère, on se contente d'en fixer les angles au péricrâne pour protéger les bords de la brèche osseuse, on rabat et suture le lambeau cutanéomusculaire.

Le lendemain, l'hémiplégie a disparu, les signes généraux

sont en voie de régression, le pouls est bon, l'obnubilation moindre.

L'amélioration s'accroît de jour en jour, et l'état du blessé est normal, lorsqu'après 3 semaines, il est évacué sur l'arrière.

*
* *

La lecture des observations publiées ou suivies, les comptes rendus opératoires ou nécropsiques, sont assez instructifs pour faire entrevoir, nous aidant des « lésions » rencontrées, la *pathogénie* de ce syndrome hypertensif non immédiat.

a) Dans certains cas, qui nous semblent les plus fréquents, la lésion dominante est une *hémorragie sous-arachnoïdienne* diffuse. MURET, dans sa thèse, défendant une idée très chère à son maître QUÉNU, fait jouer un rôle considérable à ce sang épanché pour expliquer l'hypertension intracrânienne ; selon lui, s'établirait très rapidement une phase de résorption brusque, d'hématolyse, qu'il qualifie de « phase critique » ; la destruction des globules rouges, la réduction de l'hémoglobine, produiraient une « inflammation de la méninge voisine se traduisant par une réaction séreuse, l'hyperpression du liquide céphalo-rachidien, une véritable intoxication des centres », qui expliquent les phénomènes bulbaires ou corticaux.

Nous ne voulons pas nier ce rôle dévolu à l'hémorragie méningée ; il semble cependant qu'il soit exagéré et, qu'en tout cas, d'autres facteurs se surajoutent à son action « chimique ».

b) Ailleurs, une trépanation commandée par les signes cliniques fait découvrir une dure-mère tendue, à l'incision de laquelle ne s'écoule pas de liquide ; mais le *cerveau hypertrophié* vient faire une hernie considérable, difficile à réduire.

c) Plus souvent, semble-t-il, l'intervention permet de constater l'existence d'un *œdème* pie-mérien plus ou moins accusé, parfois d'aspect gélatineux. Quasi constante dans son apparition, sinon dans son importance et sa durée, cette « poussée œdémateuse » paraît résulter de la résorption aseptique des foyers cérébraux contus ou détruits ; elle est peut-être plus souvent l'indice d'une réaction septique d'intensité variable ; développée brusquement, elle peut troubler l'équilibre des pressions intra-cranienne et rachidienne, oblitérant les communications entre les espaces sous-arachnoïdiens, par un mécanisme analogue à celui qu'invoquait LÉONARD HILL : l'engorgement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital.

*
* *

Si cette connaissance des lésions observées facilite la compréhension des réactions cliniques, elle peut aussi servir de base au *débat diagnostique* soulevé dans ces cas ; qu'il s'agisse de signes méningés persistants, s'accroissant ou apparaissant, qu'il s'agisse au contraire de phénomènes de compression encéphalique, les *renseignements fournis par la P. L., la mesure de la pression rachidienne et de ses variations* semblent éclairer le problème, ou le simplifier tout au moins.

Déjà deux éventualités peuvent se rencontrer :

a) Dans un premier ordre de faits, le plus rare mais le plus typique, la *rachicentèse* reste « blanche », on ne parvient à soustraire que quelques gouttes de liquide ; et cependant, les signes cliniques sont ceux d'une compression intra-cranienne : aucune hésitation n'est permise, il s'agit vraisemblablement d'un « blocage » des espaces sous-arachnoïdiens, et la trépanation décompressive s'impose sans retard.

Il nous semble inutile, dans ces cas évidents, de pousser plus loin l'examen ; mais, lorsqu'un doute persiste,

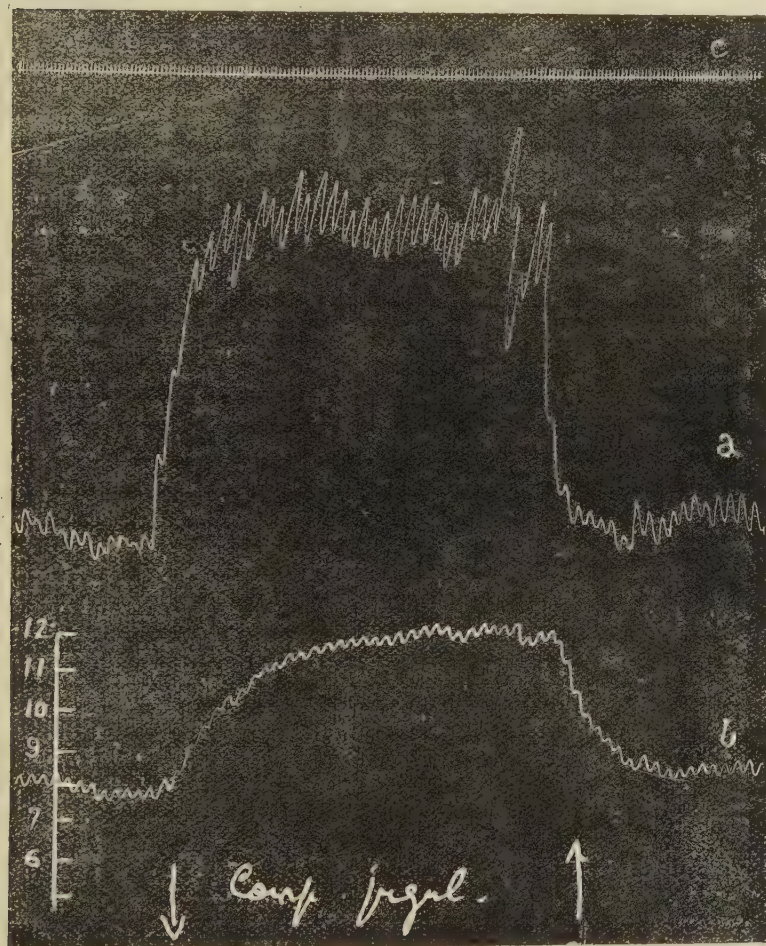


FIG. 2. (Chien mâle, 15 kgr). — Anesthésie au chloralosane. Respiration naturelle. Vagues intacts. En *a*, pression jugulaire externe. En *b*, pression rachidienne. En *c*, temps en secondes (cliché grandeur naturelle).

lorsque les signes cliniques ne paraissent pas en rapport avec la pression basse qu'on note au niveau des espaces rachidiens, c'est alors qu'une épreuve très simple nous semble être d'un grand secours.

Comme, en clinique, sous le nom d'*épreuve de Queckenstedt*, nous l'avons vu si rarement pratiquée dans les services chirurgicaux, qu'on voudra bien nous excuser d'en rappeler le principe : la compression digitale des jugulaires à la base du cou provoque normalement une augmentation de la pression rachidienne par accentuation primitive de la pression intracrânienne.

L'étude expérimentale que nous en avons fait chez le chien (M. LÉPER, A. LEMAIRE et J. PATEL « Inscription graphique de l'épreuve de Queckenstedt chez l'animal », *Soc. Biol.* 25 janv. 1930), montre assez bien que cette augmentation de pression est immédiate, de l'ordre de 4 à 5 cm. d'eau (Fig. 2 voir page 137) : elle affirme une fois de plus, et de façon irréfutable, l'étroite relation qui existe entre les variations de la circulation veineuse encéphalique et les variations de la pression rachidienne ; quant à faire intervenir, pour expliquer ce phénomène, la stase veineuse consécutive à la compression et un facteur réflexe neuro-végétatif (CLAUDE, LAMACHE, AUBRY), ou le retentissement direct de la stase des plexus choroïdes sur la pression liquidienne (SICARD, FORESTIER, HAGUENAU), il s'agit, là d'un débat physiologique qui dépasse l'intérêt « pratique » de l'épreuve que nous signalons pour le diagnostic de « blocages » sous-arachnoïdiens discrets ou incomplets.

b) dans un second ordre de faits, *l'hypertension rachidienne est manifeste*, dûment constatée et mesurée au manomètre.

Il n'y a pas trace de « blocage » : l'hypertension est indiscutable ; encore faut-il en reconnaître la cause.

La description des méningites sort des limites de ce travail ; elles apparaissent d'ordinaire du 5^e au 8^e jour, souvent, après une période satisfaisante, apyrétique ou subfébrile, sans symptomatologie nerveuse.

Généralement microbiennes et mortelles, elles sont cependant parfois aseptiques et d'un pronostic plus bénin, comme nous le fait connaître une mise au point récente (OUDARD).

Et la conclusion évidente, est la nécessité d'un examen cytologique, chimique, bactériologique rigoureux du liquide céphalo-rachidien retiré par ponction ; lui seul permet de reconnaître la méningo-encéphalite septique ou la méningite aseptique ; lui seul peut, dans les cas complexes, faciliter le problème.

Nous avons pourtant le souvenir d'un jeune homme de 16 ans, entré à la Pitié le 22 mai 1929 pour un traumatisme cranien grave ; comateux, présentant une fracture évidente du rocher gauche, des signes discrets d'excitation diffuse, il est traité pendant 2 jours par des P. L. répétées qui semblent l'améliorer. Le 3^e jour l'obnubilation est redevenue plus profonde, la température est normale, le pouls à 64, mais des signes méningés apparaissent, très nets ; la tension rachidienne, prise en position couchée, est à 39 : deux ponctions, retirant chacune 15 cc. de liquide clair, ne modifient en rien la pression qui est à 40 le lendemain matin, n'ont nullement atténué les signes nerveux.

Aussi décide-t-on d'intervenir ; le 26 mai, on pratique une trépanation sous-temporale gauche, on découvre une fissure de l'os, sans enfoncement ; l'incision cruciale de la dure-mère tendue donne issue à du liquide céphalo-rachidien clair et le cerveau oedématisé vient faire immédiatement hernie ; on suture le muscle et la peau.

Le soir-même les signes neurologiques ont régressé, la torpeur est moins profonde, et cependant la tension rachidienne, tombée à 17 à la fin de l'intervention, a remonté à 24. Le liquide est clair, et l'examen cyto-bactériologique le montre normal.

L'amélioration se précise durant 2 jours, quand le 29 mai, se manifestent à nouveau des réactions méningées vives ; la température monte à 39°, le liquide retiré par ponction est louche, contient des polynucléaires intacts, mais quel-

ques streptocoques. Et, malgré toute thérapeutique, le blessé meurt le 1^{er} juin ; pratiquée 3 jours après, l'autopsie révéla une mastoïdite temporale droite extériorisée dans la fosse cérébrale moyenne, point de départ de la méningo-encéphalite mortelle.

Si nous n'avons pas relaté cette observation dans ses détails, c'est que son interprétation nous paraît délicate, que plusieurs hypothèses nous semblent également plausibles : coexistence de deux états, relation de cause à effet entre cette mastoïdite latente et l'œdème hypertensif, il paraît impossible de conclure fermement.

Nous avons cependant tenu à en évoquer le souvenir en termes concis, pour souligner la possibilité de cas complexes, et montrer les chaînons qui peuvent unir les hypertensions secondaires à des accidents plus tardifs.

B. — C'est en l'opposant bien au syndrome précédent, après avoir saisi au cours d'interventions son mécanisme intime, que LERICHE fit connaître, il y a près de dix ans, L'HYPOTENSION du liquide céphalo-rachidien, ses manifestations, et la thérapeutique très simple qui peut l'améliorer.

Initialement décrite dans l'épilepsie traumatique, où elle paraît représenter l'élément variable, physiologique, de la dualité constitutionnelle attribuée au syndrome, cette variation de pression apparut être, dans la suite, à l'origine de nombreux accidents post-traumatiques.

Sa date d'apparition est variable ; après un traumatisme fermé du crâne, l'hypotension peut être :

a) *primitive* c'est-à-dire s'observer d'emblée, au premier examen, à la première ponction lombaire pratiquée dans un but de diagnostic.

En 1928, ROUX-BERGER en rapportait, à la Société de Chirurgie, 5 observations résumées, dues à STULZ et STRICKER.

b) L'hypotension apparaît, semble-t-il, plus souvent *secondaire*, succédant parfois à une crise d'hypertension passagère, ou survenant dans les premiers jours qui suivent le traumatisme, lorsque plusieurs rachicentèses ont voulu combattre une hyperpression liquidienne souvent hypothétique, non vérifiée au manomètre.

Quel que soit l'horaire d'apparition de ce syndrome physiologique, ses *manifestations cliniques* sont souvent bien réduites ; un minimum de signes en traduit l'existence :

— le blessé est-il sorti de sa torpeur première, il accuse une céphalée à début brusque, des vertiges, un état nauséux, son pouls devient petit et rapide, le faciès est pâle, la température tombe au-dessous de la normale ;

— le sujet est-il encore dans le coma, les symptômes sont très discrets ; on note la même obnubilation, la même résolution musculaire, la même bradycardie légère que dans les cas d'hypertension ; on a pourtant l'impression d'une aggravation brusque ou progressive de l'état du sujet qui, la veille, s'améliorait.

Mais ces manifestations générales se trouvent volontiers en défaut. Si la céphalée, la torpeur, les vomissements sont de bons signes d'alarme chez un blessé dont la lucidité était redevenue correcte, les bases cliniques de ce syndrome sont plus fragiles quand le sujet est comateux :

— la température est basse, dit-on volontiers ; sans doute est-ce là l'éventualité fréquente, et ce symptôme aurait une certaine valeur si, dès 1922, LERICHE n'avait

signalé la possibilité d'hyperthermie dans ces cas d'hypotension ; dans 2 observations de STULZ et de STRICKER, on voit nettement coïncider le retour de la température à la normale avec le tarissement de l'écoulement liquidien ; il y a donc des rapports intimes entre ces phénomènes, hyperthermie-hypotension, sans qu'on puisse en saisir le mécanisme exact ;

— le pouls est ralenti, signale-t-on encore ; mais on le voit trop fréquemment petit et rapide pour accorder une valeur absolue à la bradycardie, qui semble indépendante de l'état de tension du liquide céphalo-rachidien.

Seule la ponction lombaire peut nous fournir des renseignements utiles, en nous fixant sur le degré de pression rachidienne. Si le manomètre de Claude était, comme il devrait l'être, d'un usage courant dès la première rachicentèse, on serait toujours renseigné sur la tension liquidienne, on ne méconnaîtrait jamais les syndromes primitifs.

Nous savons trop combien l'apparence est trompeuse pour n'accorder aucune valeur aux observations qui nous disent : « le liquide coulait en jet fort ou en gouttes, il paraissait hypertendu ou de pression normale ».

En se passant du manomètre on risque de soustraire inutilement du liquide céphalo-rachidien, d'étiqueter hypertension ce qui n'est qu'une hypotension, et de ne rectifier ce diagnostic d'impression que devant l'accroissement de la torpeur du blessé sous l'influence de la médication hypotonique.

On ne peut donc affirmer qu'on est en présence d'une hypotension liquidienne, lorsque l'état du sujet ne s'améliore pas ou s'aggrave, qu'en pratiquant une ponction rachidienne, en mesurant au manomètre la pression

du liquide, en s'assurant (quand celle-ci nous apparaît basse), par la compression des jugulaires, qu'il n'y a pas « blocage » sous-arachnoïdien.

Normalement comprise entre 10 et 25 cc. d'eau, sur le sujet en position couchée, la tension liquidienne est dite basse lorsqu'elle est inférieure au premier de ces chiffres ; on ne peut cependant parler d'hypotension réelle que lorsque l'aiguille du manomètre indique des chiffres inférieurs à 7 ; dans les cas accentués, elle ne « décolle » pas du zéro.

*
* *

Il nous a été donné d'observer plusieurs cas d'hypotension du liquide céphalo-rachidien, dont la fréquence semble bien relative, en ce qui concerne les traumatismes craniens fermés.

Ce qui nous apparaît, au contraire, plus nettement, c'est que ce syndrome est rarement très pur ; fréquemment associé à d'autres manifestations, il ne constitue qu'un des éléments du problème ; plus « visible » que les autres, appréciable, évaluable manométriquement, c'est un état physiologique contre lequel on peut lutter de façon efficace, semble-t-il, qu'on améliore ou qu'on guérit ; mais l'état du blessé n'en continue pas moins à rester sous la dépendance des désordres associés, dont l'évolution se poursuit pour son propre compte.

I. — *Les hypotensions primitives* paraissent les moins fréquentes, et leur allure clinique semble bien en rapport direct avec l'intensité du traumatisme initial.

Les réactions encéphaliques sont-elles éphémères ou discrètes, les manifestations propres à l'hypotension ou tout au moins données pour telles, *apparaissent assez pures*. Les cinq cas de STLULZ et STRICKER, dont nous

parlions précédemment, nous semblent rentrer dans ce cadre.

Mais dès que le traumatisme, sérieux, a été suivi de manifestations encéphalo-méningées bruyantes, *l'hypotension ne peut être appréciée qu'au manomètre de Claude, dès la première P. L.*

L'exemple d'un blessé de 30 ans, S... H., que nous avons longuement suivi dans le service du Dr FREDET, paraît illustrer de façon évidente cette proposition.

Le 19 avril 1929, vers 15 heures, le sujet fait une chute de la hauteur de 4 mètres ; il est relevé sans connaissance et transporté à la Pitié, où nous le voyons une heure plus tard,

Examiné à ce moment, le blessé est dans un coma complet, ne répondant pas aux questions, mais réagissant aux excitations vives. Il est très agité, criant, et se débattant dans son lit.

L'examen ne révèle :

a) Du côté du crâne, aucun signe de fracture de la voûte ou de la base, sauf une paralysie faciale légère du côté gauche ;

b) Cependant par ailleurs, des réflexes rotuliens exagérés des deux côtés, un Babinski bilatéral, des réflexes cutanés abdominaux et crémastériens paresseux, aucun réflexe de défense, aucune paralysie, et des pupilles en mydriase peut-être un peu plus accentuée à droite, mais réagissant à la lumière.

Le pouls, à 100 à l'entrée, bat à 80 peu de temps après, la température est à 39°.

Une P. L. n'est pas pratiquée ; ne disposant pas d'un manomètre, on s'abstient de toute thérapeutique et on surveille le blessé.

Le 20 au matin, le sujet est moins agité, les réflexes moins vifs et le Babinski moins net. Le pouls est ralenti (64), la température à 37°8.

On fait une P. L. pour apprécier la tension du liquide céphalo-rachidien au Claude, et celle-ci est imprenable :

l'aiguille ne décolle pas du O. Aussi injecte-t-on au blessé 30 cc. d'eau distillée, intraveineuse.

Le soir, vers 16 heures, il est nettement mieux ; plus conscient, il a reconnu sa femme, la température reste à 37°8, le pouls s'est encore ralenti à 60. Pourtant la tension au Claude, n'étant que de 5 cc. en position couchée, une nouvelle injection de 30 cc. d'eau distillée est pratiquée.

Le 21, l'amélioration persiste, le pouls s'est remonté à 65, puis 70 ; on ne fait pas de nouvelle P. L. mais on injecte encore 30 cc. d'eau distillée et 500 cc. de sérum sous-cutané.

Le 22 au matin, le blessé est de nouveau somnolent mais lucide, le pouls est à 70, la tension artérielle, au Vaquez, de 11,5/6. Le soir, on le trouve agité, très obnubilé : le pouls est toujours à 60, la tension artérielle est de 10,5/6, la tension au Claude, de 7 en position couchée : nouvelle injection intraveineuse de 40 cc. d'eau distillée et 250 cc. de sérum sous-cutané.

Le 23, la situation demeure inchangée, le pouls se ralentit encore à 50, mais aucun signe de compression n'est noté ; la T. A. est de 11/5 ; nouvelle injection de 40 cc. d'eau distillée.

Le 24-25-26, progressivement, en 3 jours, se produit une amélioration manifeste.

Le blessé est de nouveau conscient, parle, répond bien aux questions. Des signes neurologiques constatés jusqu'alors, ne persiste plus qu'une légère exagération des réflexes rotuliens du côté gauche. La température tombe à 37, le pouls progressivement remonte de 50 à 60. On ne fait plus au blessé que du sérum sous-cutané (500 gr. par 24 heures).

Le 27 et le 28 l'amélioration persiste, le pouls atteint 70.

Mais le 29, on retrouve le sujet somnolent, présentant des réflexes tendineux vifs des deux côtés, une mydriase bilatérale, le pouls est retombé à 52, le tension au Claude est de 5 en position couchée, augmentant par la compression des jugulaires. D'où 40 cc. d'eau distillée.

Le 30, l'amélioration est légère, le pouls à 52 : 30 cc. d'eau distillée.

Le 1^{er} mai, elle persiste, et les signes constatés le 29 s'atté-

nuent ; et, jusqu'au 6 mai, l'état s'améliore progressivement, le pouls remonte à 60 : journallement 20 cc. d'eau distillée.

Le 7 mai, le blessé va nettement mieux, la tension au Claude est de 10 ; on suspend les injections d'eau distillée.

Dès lors, progressivement le sujet se met à s'alimenter lui-même, à s'intéresser à ce qui se passe autour de lui, à lire un peu. Il n'accuse aucune céphalée, aucun trouble, mais présente une déficience intellectuelle manifeste et quelques troubles de la vision.

Le 27 mai, un examen complet est pratiqué :

a) Du côté des yeux, (D^r CERISE) on remarque à gauche une papille normale, à droite une papille blanche sur les bords, comme s'il y avait atteint du nerf optique ;

b) La P. L. retire un liquide clair, de tension normale (15 en position couchée), dans lequel l'examen cytologique ne révèle qu'une lymphocytose normale : on ne remarque qu'une légère hyperalbuminose.

c) L'examen neurologique (BIZE) met en évidence la persistance de gros signes de déficit moteur et psychique :

Du point de vue moteur, on ne note pas de signes pyramidaux, mais une instabilité de la motilité cinétique, une tendance catatonique, de petits signes cérébelleux (adiadococinésie, dysmétrie).

Du point de vue psychique, des troubles du graphisme, une lenteur de l'évocation, de la fatigabilité, des perturbations de la mémoire de conservation et de fixation.

Revu le 4 septembre 1929, le blessé présente encore de sérieuses séquelles.

En effet, l'examen complet révèle, du côté des membres inférieurs, une démarche défectueuse : le sujet avance lentement, en fauchant du côté gauche, avec une tendance nette à la latéro-pulsion de ce côté.

La force segmentaire est, par contre, normale.

Les réflexes crémastérien et cutané abdominal sont corrects ; mais, tandis qu'à droite les réflexes tendineux rotulien et achilléen sont normaux, ils sont nettement exagérés à gauche, côté où le réflexe cutané plantaire se fait en extension.

Les membres supérieurs restent immobiles pendant la

marche ; la force musculaire est conservée dans les différents segments ; les réflexes tendineux sont vifs du côté gauche, l'adiadococinésie, la dysmétrie sont nettes de ce côté ; la sensibilité est conservée.

L'examen céphalique ne révèle aucun trouble moteur ou sensoriel.

Au point de vue psychique, existent une certaine lenteur à l'idéation, des troubles nets de la mémoire.

Au total, en septembre 1929 le blessé présente encore du côté gauche des phénomènes parétiques pyramidaux et cérébelleux, et des perturbations intellectuelles marquées.

Voici donc un exemple d'hypotension aiguë primitive, ou plus exactement d'accidents encéphaliques diffus coexistant avec une hypotension améliorée très lentement, ayant laissé après eux des séquelles graves et persistantes.

II. — La même remarque s'applique aux *hypotensions secondaires* dont la netteté des manifestations est en raison inverse de la gravité des désordres encéphaliques.

Nous rapporterons deux observations instructives, beaucoup plus pour faire paraître sous les yeux la variabilité extrême de l'évolution du syndrome, que pour souligner à nouveau la nécessité de la mesure rationnelle de la pression liquidienne, lors de chaque rachicentèse.

Nous devons la première à notre ancien collègue, le Dr M. BRETON ; elle est un exemple assez net d'*amélioration « laborieuse »* et très lente, malgré une thérapeutique énergique.

I. — Elle est celle d'un sujet de 58 ans, victime d'un accident d'auto le 14 avril 1929.

Le Dr B... le voit environ 2 heures après l'accident, et le

trouvé dans un coma profond, ne réagissant pas ou peu aux excitations vives, présentant du côté du crâne une épistaxis abondante et claire, une plaie du cuir chevelu pariéto-occipitale gauche, des pupilles en mydriase, réagissant bien.

Du côté des membres, pas de paralysies, seulement des réflexes un peu viés ; la température est à 37°, le pouls à 88 ; on se contente donc ; 1° d'explorer et de débrider la plaie du cuir chevelu, sous laquelle on découvre une fissure de la voûte gagnant la base et filant en arrière de la mastoïde ; 2° de pratiquer une P. L. qui retire 5 cc. de liquide sanglant, semblant hypertendu.

Jusqu'au 20, le sujet sort progressivement et lentement du coma, mais la lucidité n'est pas complète, il accuse une céphalée assez forte ; l'épistaxis a cessé pour faire place à un écoulement léger de liquide céphalo-rachidien pendant 2 jours.

Pendant ce temps, la température reste aux environs de 37°, le pouls oscille autour de 80 ; 2 P. L. retirent l'une 5 cc., l'autre 1/2 cc. d'un liquide rosé dont la tension semble faible.

Le 22, la torpeur apparaît de nouveau.

Le 23 elle est profonde, le sujet ne réagissant plus : cependant aucun signe de localisation n'est noté : pouls à 90, température à 36°2. Une P. L. retire péniblement, « en aspirant à la seringue », 10 cc. de liquide xanthochromique.

Le 24, le blessé est dans un coma absolu, vomit, est couché en chien de fusil, a de l'incontinence des sphincters. Le Pr LENORMANT, appelé en consultation, pense à des troubles « d'hypotension » et conseille les injections intra-veineuses d'eau distillée.

Le 25-26, on injecte au sujet matin et soir 20 cc. d'eau distillée, ce qui semble d'abord d'un heureux effet, car il devient moins obnubilé, parle un peu, demande spontanément à uriner, tandis que sa température se relève à 37°, le pouls à 90.

Mais le 27, il retombe à nouveau dans une torpeur qui s'accroît.

Le 28, il est dans le coma, en chien de fusil et vomit, tandis que la température atteint 38°, le pouls 96 ; une P. L.

retire 10 cc. de liquide xanthochromique dont l'examen cytologique ne montra aucune modification globulaire anormale (6 hématies, 2 leucocytes par mm³). On refait de l'eau distillée pendant 2 jours, aux mêmes doses.

Cependant jusqu'au 1^{er} mai, la situation reste la même ; la tension du liquide, prise au Claude, est alors de 6 en position couchée.

Aussi, le 2-3-4, injecte-t-on 30 cc. d'eau distillée par jour, et voit-on la pression atteindre 18 le 2, 16 le 3.

Depuis le 5, une amélioration très progressive s'est dessinée. Peu à peu la torpeur s'est dissipée, le blessé a pu s'alimenter de lui-même, la température et le pouls continuant de se maintenir l'une à 37°, l'autre aux environs de 80.

Le 16 on prend la pression du liquide céphalo-rachidien qui est de 9 ; le sujet se plaint de céphalée qui cesse après 4 injections d'eau distillée (20 cc.) ; mais le pouls ne redevient normal (entre 60 et 70) que le 20.

Le 21 mai, le blessé rentre chez lui, dans un état satisfaisant.

On ne note pas à ce moment de déficit du côté de la mémoire et de l'intelligence, mais une lenteur de l'idéation et de l'évocation.

II. — La seconde observation nous montre une *hypotension passagère* rapidement jugulée, et cependant d'importance secondaire dans l'évolution d'accidents successifs qui s'échelonnèrent sur plus d'un mois. C'est l'histoire d'un sujet de 36 ans, Ch... J., admis à la Pitié le 28 février 1929.

Vers 18 heures, le sujet tombe d'un échafaudage de la hauteur de 3 mètres environ ; il perd immédiatement connaissance et reste ainsi pendant un 1/4 d'heure.

Puis il redevient lucide, peut se tenir debout, ne présentant qu'un état vertigineux marqué et une céphalée intense.

Ramené ainsi chez lui, il a 2 ou 3 vomissements alimentaires, puis entre au bout d'une heure dans une torpeur qui augmente progressivement. Il est dirigé sur la Pitié.

Examiné lors de son entrée à 23 h. 30, le blessé est plongé dans un coma semi-profond, poussant quelques grogne-

ments sans aucun sens lorsqu'on le secoue ; il réagit aux excitations vives

Il présente une épistaxis, une légère otorrhagie du côté droit, aucun signe d'enfoncement de la voûte.

L'examen neurologique ne révèle aucune paralysie VII, aucune hémiplegie ; les réflexes sont normaux. On ne note qu'une agitation assez vive du sujet qui se tourne et se retourne dans son lit, une ébauche de Babinski du côté gauche.

Par ailleurs, les pupilles sont normales, le pouls bat à 70, la température est à 37°5.

Une P. L. retire 2 cc. d'un liquide rosé, légèrement hypertendu (36 en position assise). Malgré la notion d'intervalle lucide, devant l'absence de signes de localisation, on pratique la désinfection classique des cavités naturelles, et on surveille le blessé

Le lendemain matin, 1^{er} mars, l'agitation persiste et l'examen révèle des réflexes rotuliens normaux, des pupilles en myosis et réagissant bien, par contre des réflexes de défense des deux membres inférieurs, une exagération des réflexes abdominaux et crémastériens.

Le pouls est rapide à 90 100. La température à 38°8.

Le 2 mars, la situation reste stationnaire.

Le 3, l'agitation persiste, mais le blessé est plus conscient, reconnaît un peu les siens, parle et se plaint surtout d'une violente céphalée frontale. Dans la soirée, on le trouve éveillé, répondant bien aux questions qu'on lui pose.

Le 4 au contraire, la situation s'est aggravée ; le sujet, vu la veille en voie d'amélioration, est plongé dans une torpeur profonde. Aucun signe de localisation : le pouls qui depuis 2 jours était aux environs de 60, ne s'est pas ralenti, la température est à 37°, mais la T. A. est basse à 8 ; une P. L. ne permet de retirer qu'une goutte de liquide céphalo-rachidien, l'aiguille du manomètre ne décolle pas, reste à 0 ; deux ponctions faites à des niveaux différents donnent le même résultat

On est donc en présence d'un *syndrome d'hypotension aiguë du liquide céphalo-rachidien* assez particulier, car non imputable à un écoulement possible de liquide céphalo-rachidien

par l'oreille. qu'on n'a pas retrouvé, ou à des ponctions trop fréquentes (une seule ponction pratiquée 5 jours auparavant, n'ayant retiré que 2 cc. de liquide).

A 13 heures, on injecte 30 cc. d'eau distillée dans les veines.

A 16 heures, la torpeur a un peu diminué, le pouls s'est ralenti (de 65 à 58) la température s'est élevé (de 37 à 38°6), et surtout, une P. L. pratiquée permet de mesurer la tension du liquide céphalo-rachidien qui est remontée à 15 en position assise, à 11 sur le blessé couché. Une seconde injection intraveineuse de 30 cc. d'eau distillée est faite.

Le 5 mars, l'amélioration est notable, le sujet est plus conscient, parle et n'accuse plus qu'une légère céphalée frontale. La température s'abaisse à 37°8, le pouls est plus rapide à 80. On mesure la tension du liquide céphalo-rachidien au Claude: elle est de 34 sur le blessé assis, 15 sur le sujet couché; on se rend compte que le liquide est toujours sanglant, mais on n'en soustrait pas.

Jusqu'au 11, l'amélioration s'accroît, le pouls et la température ne subissent plus de variations, aussi ne pratique-t-on plus de ponction nouvelle.

Le 12, la situation s'aggrave encore une fois; on trouve le blessé un peu obnubilé, ne parlant pas, ne semblant pas comprendre les questions qu'on lui pose.

Le pouls ne s'est pas modifié, non plus que la température mais on note une ébauche de Babinski du côté droit, des réflexes de défense bilatéraux (phénomène des raccourcisseurs¹).

Une P. L. permet de mesurer la tension du liquide céphalo-rachien qui est élevée, (38 en position assise, 28 en position couchée), et de soustraire 20 cc. de liquide clair, jusqu'à ce que la tension ne soit plus qu'à 13 en position couchée.

En même temps on injecte au sujet 10 cc. de sérum glucosé à 40 %.

Il s'agit donc d'une *poussée d'hypertension* succédant à une hypotension.

Le 13, amélioration de la torpeur; seuls persistent les mêmes signes neurologiques; on ne fait pas de nouvelle P. L., la T. A. étant peu élevée, a 12.

Le 14 et le 15, la situation reste identique et la surveillance attentive.

Mais le 16, soit 17 jours après le traumatisme, l'obnubilation est de nouveau, très marquée ; le pouls et la température n'ont pas changé.

Par contre, l'examen révèle une paralysie faciale droite d'origine centrale, une hémiplégie droite avec Babinski, abolition des réflexes des réflexes d'hyperalgie à droite, de défense à gauche, une abolition des cutanés abdominaux et une persistance des crémastériens, de l'incontinence des sphincters.

L'examen du fond d'œil (Dr CERISE) ne révèle aucune modification du côté de la papille ; de plus, les deux pupilles sont également normales

Le 17-18, les mêmes symptômes persistent ; une P. L. ramène un liquide clair, de tension normale, contenant 6 leucocytes par mm³, 0 gr. 40 d'albumine, pas d'hyperglycorachie comme le montre l'examen.

Le 19, on montre le blessé aux Drs BABINSKI et CLOVIS VINCENT qui lui trouvent de l'aphasie, une hémiplégie droite avec Babinski et réflexes rotuliens plus vifs de ce côté, une paralysie VII centrale droite, une légère paralysie du même côté. On pratique une radiographie du crâne qui ne montre rien de caractéristique ; un examen oculaire qui révèle une hyperémie de la papille droite ; un examen de sang dont les réponses sont les suivantes :

Hecht : suspect, faiblement positif ;

Wassermann : négatif ;

Calmette : négatif ;

Floculation : Vernes : 2 ; Kahn, négatif.

On porte le diagnostic d'hématome intra-péronculaire.

Le 20, le 21, aucun changement ne se produit, les mêmes symptômes persistent, et le Dr VINCENT parle d'intervention possible.

Le 22-23-24, le sujet est pris en observation en médecine, on surveille l'évolution des signes

Le 25, une amélioration survient, le blessé parle (mal, mais parle, prononce correctement certains mots), recouvre des mouvements dans ses membres du côté droit.

Du 26 au 31, les troubles observés régressent progressivement, le sujet commence à se lever, à marcher, les mictions volontaires reparaissent, et cet état ne fait que s'améliorer.

En somme : il s'agit d'un cas complexe dans lequel le blessé a présenté successivement : un syndrome de contusion cérébrale associée à une fracture du rocher droit ; un syndrome d'hypotension aiguë du liquide céphalo-rachidien apparu 5 jours après le traumatisme, guéri par les injections d'eau distillée ; un syndrome d'hypertension passagère lui succédant ; enfin, des signes de localisation pédonculaire, interprétables comme liés à un hématome ou à un foyer de ramollissement.

Le Dr CLOVIS VINCENT l'a considéré comme une « exsudation hémorragique secondaire » greffée sur un hématome primitif, comparable, dit-il, à ces pleurites exsudatives qu'on observe au cours de la résorption d'un hémithorax ; de phénomènes analogues se rencontrent également plusieurs jours après une intervention pour tumeur cérébrale au cours de laquelle le cerveau a été refoulé, trop soulevé ».

Un mois et demi après l'accident, le 11 avril 1929, le blessé a été soumis à un *examen neurologique complet*, dont voici le compte-rendu :

L'étude des fonctions de relation montre que la station debout est normale, la marche, la préhension, la parole sont correctes. L'exploration des fonctions segmentaires des membres révèle : du côté droit, une force musculaire normale au membre inférieur, diminuée au supérieur, des réflexes tendineux vifs, exagérés, polycinétiques, du clonus achilléen inépuisable, des réflexes cutanés exagérés.

Du côté gauche, la force musculaire est parfaite, les réflexes corrects. Des deux côtés, la sensibilité, la tonicité, la coordination sont normales.

Au niveau du système céphalique, on ne note aucun trouble moteur, sensitif, sensoriel ou de la réflectivité.

Du point de vue psycho-moteur, la parole, la praxie sont normales ; l'écriture est, par contre, touchée en ce qui concerne surtout le graphisme et l'idéographisme.

Du point de vue intellectuel, le jugement paraît correct,

mais l'évocation est difficile ; on remarque une amnésie antérograde légère.

Au total, le blessé conserve comme reliquats de son traumatisme, des signes en foyer : une hémiparésie droite avec Babinski, clonus, réflexes très vifs, diminution de la force segmentaire du membre supérieur. Des signes diffus, surtout d'ordre psychique : difficulté de l'évocation, ralentissement de la compréhension, troubles de la fixation et de l'attention, impulsivité ; ces séquelles doivent s'améliorer progressivement.

Sorti le 24 avril 1929, le blessé est revu 2 mois après ; les troubles psychiques ont disparu, mais les signes en foyer persistent.

*
* *

Si la lecture des observations nous renseigne sur les aspects cliniques, purs, souvent associés, plus ou moins intriqués, de ce syndrome d'hypotension, elle nous permet aussi, nous aidant de données acquises, de rechercher la *pathogénie* des accidents.

Survenant d'emblée, décelables au premier examen, ou ne se manifestant que secondairement, diagnostiquables au bout de plusieurs jours, on peut leur reconnaître des causes évidentes ou discutables.

— Dans certains cas, en effet, *l'interprétation d'une hypotension est aisée* ; elle est due à une soustraction prolongée de liquide céphalo-rachidien. Parfois c'est par *l'oreille* que se produit l'écoulement, tachant les draps ou l'oreiller. Plus souvent des *ponctions lombaires* ont été pratiquées ; on les rend responsables de l'apparition du syndrome.

Pour expliquer les relations qui unissent la rachicentèse et l'hypotension secondaire, SICARD, le premier, a émis l'hypothèse d'une fuite continue du liquide céphalo-rachidien qui, l'aiguille retirée, continuerait à s'écouler par l'orifice fait à travers les méninges, à s'infiltrer dans

les tissus ; de nombreux auteurs, en particulier LERICHE et SVEN INGVAR, ont fourni plusieurs preuves à l'appui de ce raisonnement :

Au cours d'interventions pratiquées quelques jours après une ponction, LERICHE a retrouvé de petites collections extra dure-mériennes, dues à l'accumulation de liquide.

Soumettant l'interprétation première à une étude critique, SVEN INGVAR a réuni un certain nombre de données :

— *des arguments de vraisemblance*, fournis par des faits anatomiques (une brèche formée dans le tissu dure-mérien peu élastique a peu de tendance à l'oblitération spontanée), et physiologiques (la sortie facile du liquide céphalo-rachidien par un orifice restant perméable, d'autant plus que ce liquide, sécrété de façon continue, est dépourvu de propriétés coagulantes).

— *des constatations objectives* :

— la réalité de la sortie du liquide de remplacement consécutivement à la ponction prouvée par des injections colorées (WEED, WEGEFORTH).

— oblitération lâche, par un simple et mince bouchon fibrineux de l'orifice de ponction, constatée histologiquement, au bout de 24 heures.

La possibilité, et la réalité, dans certains cas, d'une fuite continue de liquide céphalo-rachidien après ponction, peuvent donc être considérées comme établies : il en résulte une hypotension liquidienne dont les conséquences sur les méninges sont rapides, et consistent en une forte hyperémie ; les vaisseaux méningés, ceux du cerveau et de la moelle sont absolument distendus, comme l'ont prouvé expérimentalement OSSIPOW et REICHMANN.

Mais ces modifications vasculaires ne vont pas sans

être influencées par un mécanisme nerveux, auquel on tend à faire jouer actuellement un rôle essentiel dans les perturbations tensionnelles réalisées par la P. L., comme par le traumatisme lui-même.

— Si l'influence du système régulateur de la tension céphalo-rachidienne apparaît bien probable dans le cas d'hypotension secondaire, elle nous paraît indiscutable dans les *hypotensions primitives, dont l'interprétation est, a priori, délicate.*

Comment expliquer, en effet, les exemples d'hypotensions survenant sans écoulement anormal, ou sans sous-traction de liquide.

On a bien émis l'hypothèse d'une filtration, à travers une fissure crânienne dans le tissu cellulaire voisin (HERTZ, SOUPAULT et OKINCZYK), mais le fait n'est pas vérifié. Ce que nous connaissons de la physiologie du liquide céphalo-rachidien, nous rend plus acceptable l'influence d'un *mécanisme nerveux*.

MOTT, BARD depuis bien longtemps, LERICHE, TARGOWLA et LAMACHE, TINEL et d'autres plus récemment, admettent l'existence d'un mécanisme régulateur de la tension.

Véritable sécrétion hautement spécifique, la production du liquide céphalo rachidien est soumise à l'action de réflexes régulateurs extrêmement sensibles, d'origine sympathique (TINEL).

Au traumatisme, dit LERICHE, les plexus péricarotidiens de la base, violemment secoués, répondent par de la contracture, d'où angiospasme des artères choroïdiennes, ou blocage sécrétoire. L'hypotension, constatée dès les premiers instants d'un traumatisme, fait, après épuisement du sympathique, place à de l'hypertension ; mais, pour peu que cette action se prolonge, l'hypotension primitive, plus ou moins durable, se trouve réalisée,

Telles sont les conclusions pathogéniques que nous croyons réelles, et dont on peut, nous semble-t-il, tirer des déductions thérapeutiques.

Ainsi prend fin, avec ces syndromes « physiologiques », l'histoire clinique des accidents précoces des traumatismes cranio-encéphaliques fermés.

En connaissant les manifestations, et conservant le même groupement, nous pouvons aborder le débat thérapeutique.

DEUXIÈME PARTIE

GRAVITÉ

ET

CAUSES DE MORT

Les indications de l'acte thérapeutique ne peuvent être utilement posées que si nous possédons clairement les données du problème : ce sont, dans l'espèce, les facteurs anatomiques et physiologiques qui conditionnent les syndromes observés, que nous avons tenté de découvrir ; ce sont aussi la gravité immédiate réelle, les causes de mort précoce en matière de traumatismes cranio-encéphaliques fermés, tous éléments qu'il nous reste à déterminer.

Cette tâche est assez délicate et il semble, *a priori*, mal aisé de répondre, de façon absolue, à cette double question.

I. — LA GRAVITÉ

Sans doute, les statistiques peuvent-elles être instructives, élucider la gravité des traumatismes craniens : mais il répugne un peu de fonder une opinion sur une base si peu scientifique, dont chacun sait la très relative valeur.

Ces relevés, souvent hétérogènes, groupent, en effet, des faits qui ne se ressemblent pas, puisqu'on y voit, sur le même plan, les traumatismes qui passent souvent inaperçus sur le moment et les désordres graves, plus ou moins rapidement mortels.

Ce défaut apparaît évident à leur simple lecture, qu'on consulte les essais de BRUNS, de BERGMANN, de BURKHARDT, ou de CHUDOWSKY, bien périmés, cités dans les ouvrages

classiques, ou qu'on s'en tienne seulement aux travaux plus récents.

Ils reflètent une divergence d'opinions évidente.

Les uns reconnaissent à ces traumatismes une *mortalité élevée*, comme viennent en témoigner les chiffres publiés :

CUSHING admet le chiffre de 50 %, qu'il ne fait suivre d'aucun commentaire, mais qu'il a pu abaisser à 12 % depuis qu'il trépane systématiquement dans ces cas.

Ayant compulsé les registres de l'Hôtel-Dieu de Lyon et de l'hôpital Desgenettes, JOBELIN (1920) retient les chiffres suivants : 113 cas de fractures du crâne avec 68 décès (soit 60 %), dont 36 (c'est-à-dire 80 %) dans les 36 premières heures.

R. E. PASMANN (1920) estime à 52,38 % la mortalité des fractures du crâne traitées à l'hôpital Rawson, tandis que H. BRÜNNER et L. SCHÖNBAUER (1921), sur les 129 cas traités en 10 ans à la clinique d'Eiselsberg admettent le chiffre de 49 %.

En 1923, FERRY publie 31 observations prises à la Clinique du P^r SENCERT : 15 blessés sont morts, ce qui représenterait le chiffre global de 48,38 %.

L'auteur admet cependant qu'il y a lieu de reviser ce pourcentage, et de tenir compte de la gravité initiale de certains cas.

En effet, 9 morts (soit 29,03 %) sont survenues dans les 20 heures qui ont suivi l'accident, 6 autres (soit 19,3 %) après la 20^e heure, sans que les sujets aient repris connaissance : si bien que la mortalité globale, si l'on ne retient que les cas qui ont permis un traitement, s'abaisse au chiffre de 27,27 %.

Plus récemment (1928) MAC CREERY et F. B. BERRY donnent une statistique imposante, basée sur 520 cas, mais dont ils tirent des conclusions par trop « mathé-

matiques » ; un seul point mérite l'attention, le chiffre de décès qui est de 204, soit 39 %, les morts s'échelonnant ainsi :

- 76 avant 6 heures ;
- 34 de 6 à 12 heures ;
- 22 de 12 à 24 heures ;
- 16 de 24 à 48 heures ;
- 56 au-delà de 48 heures après l'accident.

Il faut cependant savoir que d'autres « séries » *sont moins malheureuses*, et prouvent la bénignité relative de certains traumatismes.

C'est ainsi que QUÉNU n'estime la mortalité qu'à 12 ou 15 % : LECÈNE ne perdit que 2 blessés sur 15 ; JACOB obtint 7 guérisons sur 8 traumatismes traités.

De ces chiffres aussi discordants, que pouvons-nous conclure, sinon que le polymorphisme des accidents est grand, ce que chacun connaît, sinon que la mortalité est surtout élevée dans les 36 premières heures, ce que l'observation confirme.

Mais de ces statistiques « globales », dont la plupart sont muettes sur les désordres anatomiques rencontrés à l'autopsie, on ne peut retirer aucun autre enseignement pratique.

II. — CAUSES DE MORT

Ce qu'il importe de connaître avec toute la netteté désirable, c'est au contraire la nature des accidents précocement mortels, sur laquelle les travaux publiés ne donnent pas toujours la précision requise.

Dans sa thèse, JOBELIN (1920) étudie bien les causes de mort, mais il concentre ses efforts sur une idée

unique, celle de l'hypertension qui n'est qu'une constatation de clinique, et sur l'origine de laquelle on ne peut faire que des raisonnements ; il expose l'opinion de son maître LERICHE, insistant sur le fait que les facteurs de gravité des premiers jours sont avant tout fonction de l'intensité de la « contusion », de l'hypertension et de son retentissement bulbaire, ce dont il retire des arguments en faveur de l'intervention précoce et systématique.

Un travail de STEWART (1921) nous semble peu instructif : 322 traumatismes du crâne, sur 617 observés, moururent, 54 de shock, 24 d'accidents convulsifs, 17 de méningo-encéphalite.

60 % des cas furent suivis d'autopsie, qui permit d'observer des contusions cérébrales du côté de la fracture, de l'œdème cérébral du côté opposé ; cependant l'auteur arrête là ces constatations un peu succinctes.

Le mémoire de VANCE (1927), basé sur 507 autopsies, est plus documenté, plus riche en arguments :

Dans 159 cas, l'élément anatomique était une contusion cérébrale, et ces cas avaient été mortels dans les 10 premières heures.

Dans 49 cas, les blessés, non remontés de leur shock, avaient succombé à l'épuisement (?).

Dans 156 cas à la compression par hémorragie intradurale, souvent liée à une dilacération cérébrale directe ou par contre-coup ; dans 61 cas, la mort semblait due à une hémorragie extra-durale.

27 fois on trouva des traces de pneumonie lobaire, accident dont plus récemment 2 roumains, PRIBOIANO et JOROSIAN (mars 1929) ont repris l'étude pathogénique, et ont montré l'apparition précoce, la relative fréquence dans les traumatismes craniens.

Dans un article (1929) plein de grande sagesse et de

philosophie, H. VULLIET se basant sur la statistique de la Clinique de Lausanne, estime la mortalité des traumatismes cranio-encéphaliques élevée ; il donne le chiffre à 30 % et cherche à examiner de près les causes de mort.

Il conclut de son expérience que celle-ci est due, dans la très grande majorité des cas, aux contusions cérébrales massives, le plus souvent multiples (9 cas sur 17), ensuite à l'infection (6 fois), très rarement à une compression localisée par hématome accessible, qu'il n'a rencontré que 2 fois à l'autopsie.

Nos constatations personnelles sont peut-être moins nombreuses, mais elles offrent, selon nous, l'avantage d'avoir été confrontées avec les observations cliniques.

Nous n'envisagerons ici que les cas qui se rapportent à des accidents diffus présentés par le blessé de son vivant, les cas où, intervenant pour des signes localisés, l'opération est restée négative ; nous laissons temporairement de côté les cas d'hématomes circonscrits, traités chirurgicalement et suivis de mort ; la relation des constatations nécropsiques nous expliquera en temps voulu, la gravité fréquente de ces épanchements.

Notre expérience repose sur 18 observations, parmi lesquelles nous relevons :

9 fois des lésions grossières : dilacération de l'encéphale, hémorragie diffuse prédominant sur la convexité du cerveau, et, dans 2 cas, ayant fusé jusqu'autour du bulbe.

4 fois une hémorragie méningée abondante, un piqueté hémorragique diffus de l'encéphale, et, dans 2 cas, une dilatation énorme des ventricules cérébraux.

2 fois de l'œdème cérébral et une hémorragie discrète, œdème que certains (APFELBACH) reconnaissent

comme l'apanage des morts précoces, sans savoir la signification précise.

2 hématomes extra-duraux méconnus : encore étaient-ils associés à des lésions encéphaliques diffuses.

1 hémorragie cérébrale traumatique.

Deux fois le contre-coup était manifeste, et l'hématome insoupçonné, mais peu volumineux, siégeait du côté opposé à l'orifice de trépanation.

En somme, de nos constatations, de l'opinion des auteurs, il nous paraît possible de tirer quelques conclusions utiles :

— l'hypertension liée à de multiples facteurs a été constatée cliniquement, mais elle n'est certainement pas le seul élément en cause, puisque toujours, à l'autopsie, il nous a été donné de retrouver des lésions encéphaliques, parfois discrètes, souvent grossières ;

— les hématomes circonscrits méconnus nous paraissent plus rares qu'on veut bien le dire classiquement ;

— la vieille notion du contre-coup semble se vérifier dans certaines circonstances ; sans être fréquente, son existence est indéniable.

*
* *

Nous avons rassemblé tous les éléments de la question dont la connaissance nous paraissait nécessaire pour entamer utilement la discussion d'un traitement raisonné. Nous avons bien souvent, en cours de route, indiqué brièvement le parti à tirer de telle ou telle constatation.

Après l'analyse, il reste à faire la synthèse ; c'est ce à quoi nous consacrons la dernière partie du travail.

TROISIÈME PARTIE

TRAITEMENT

Le traitement des accidents précoces des traumatismes crânio-encéphaliques fermés est souvent difficile, parfois si décevant que certaines formes cliniques paraissent impitoyables.

Evidemment beaucoup d'auteurs, avec 3 ou 4 observations plus ou moins étudiées, ont pu louer une méthode thérapeutique, la proposer avec conviction ; mais ceux qui n'ont pas aussi hâtivement limité leur expérience, ont dû revenir de leurs enthousiasmes successifs ; quant à ceux qui ont vu un assez grand nombre de traumatismes crâniens, ils sont loin de se sentir assurés de choisir, avec bonheur, le traitement.

Les opinions ne gagnent pas à être présentées avec des contours rigides ; il faut savoir redouter le schéma, dans l'accourci tropsaisissant d'une question aussi complexe. Il faut décrire les procédés thérapeutiques proposés, et surtout préciser leur but, l'élément anatomique ou physiologique sur lequel ils agissent, ou qu'ils sont susceptibles de modifier.

C'est alors, sachant ce qu'on est en droit d'exiger de tel ou tel procédé, qu'on peut envisager les indications thérapeutiques, les résultats obtenus par l'application judicieuse de la méthode logique.

I. — LES PROCÉDÉS THÉRAPEUTIQUES

Pour passer en revue les divers traitements proposés et expérimentés, l'ordre n'est pas indifférent ; chacun vise à un but qu'il faut considérer pour l'exposé des pro-

cédés, c'est-à-dire du moyen, ou de l'un des moyens techniques, réglés en vue de l'application des principes généraux fixés par la méthode ; celle-ci, faite d'observation ou d'expérience, montre la voie sans se préoccuper des moyens employés pour y parvenir.

Si nous rappelons ici la différence essentielle qui sépare un « procédé » d'une « méthode », c'est que, dans maints écrits, une certaine confusion tend à régner, faussant ainsi les opinions.

Maintenant instruits de la valeur réelle des mots, nous pouvons rechercher les données anatomiques et physiologiques sur lesquelles est basé le traitement actif.

A. — Données anatomiques et physiologiques sur lesquelles est basé le traitement actif

Nous savons tous que ce qui donne aux traumatismes cranio-encéphaliques fermés une physionomie particulière, c'est la coexistence habituelle, mais non constante, d'un facteur osseux et d'un facteur encéphalo-méningé.

Le premier est représenté sur la voûte par une fêlure, une fissure qui, non compliquée d'enfoncement ou d'esquille de la table interne, et ne répondant à aucune solution de continuité des téguments, doit être respectée ; lorsqu'il irradie de la voûte ou court le long de la base, le trait, mettant souvent en communication les méninges avec une cavité nasale ou auriculaire, normalement non aseptique, réalise anatomiquement une fracture « ouverte » ; certains chirurgiens ont voulu lui appliquer les principes qui régissent le traitement des fractures « exposées » en général, ablation des caillots et des esquilles, drainage du foyer.

Préconisées par PILCHER, WALKER, COLLINS WARREN, ces interventions varient suivant le siège des lésions

osseuses ; elles sont particulièrement importantes et sérieuses, disproportionnées avec les dangers que court le blessé ; aussi ces tentatives hardies n'ont-elles plus, actuellement, qu'un intérêt documentaire ; aucun opérateur moderne n'aurait l'idée d'intervenir directement sur un trait de fracture de la base.

Est-ce à dire que ce facteur osseux, souvent, mais non fatalement associé, doit être négligé dans un traumatisme cranio-encéphalique ? Ce serait nier toute la valeur à la « désinfection aussi complète que possible » des fosses nasales et de l'oreille externe, partout conseillée, et toujours pratiquée ; mais ce serait aussi accorder à l'hypothèse logique d'une infection méningée secondaire possible, une importance énorme, en contradiction absolue avec ce que nous enseignent les statistiques et les faits observés.

Bornons-nous pour l'instant, à conclure à l'abstention en ce qui concerne l'élément osseux pur ; il nous faudra reprendre plus en détails le problème soulevé : la méningo-encéphalite, dans sa fréquence et sa pathogénie.

Seul le *second facteur*, dit encéphalo-méningé, paraît donc accessible à une thérapeutique active ; mais, suffisant lorsqu'il sert à l'opposition schématique, le terme précédent apparaît par trop imprécis quand il faut exposer les bases d'un traitement.

Dans la majorité des cas, on rencontre, lors de l'intervention opératoire ou à l'autopsie, chez les traumatisés du crâne, des lésions anatomiques variables d'aspect, plus ou moins importantes ; en les confrontant avec les observations cliniques, on peut tirer certains enseignements.

Tous ces détails nous sont connus ; rapidement remémorés, ils nous permettront une classification logique des procédés, ils montreront les éléments améliorables

ou curables par la thérapeutique, ceux dont il faut attendre l'évolution spontanée.

On se souvient que les lésions encéphaliques rencontrées peuvent être disséminées (apoplexies capillaires) ou profondes (destruction pulpaire), massives (hypertrophie, œdème) ou histologiques (micro-traumatismes) ; que les méninges sont le siège fréquent d'hémorragies diffuses ou d'hématomes localisés ; joints, dans des proportions variables, à des réactions vaso-motrices et sécrétoires, ces phénomènes déterminent des accidents cliniques à symptomatologie diffuse ou localisée, dont on rend responsable l'hypertension intra-cranienne plus ou moins accentuée, qu'on constate en de telles circonstances.

Lorsque celle-ci est sous la dépendance d'un élément anatomique « accessible », comme une hémorragie collectée on peut s'attaquer directement aux lésions. Lorsqu'elle est liée, au contraire, à un facteur plus incertain, on ne peut tenter d'agir efficacement que sur elle, qui semble s'opposer à la circulation des centres et à leur fonctionnement, empêcher l'occlusion spontanée d'une fissure de la base du crâne en favorisant la filtration, sous-pression, de liquide céphalo-rachidien à travers le foyer de fracture.

C'est donc contre *l'hypertension intra-cranienne*, le seul facteur sur lequel nous puissions agir efficacement, que s'appliquent à lutter la plupart des procédés thérapeutiques proposés.

B. — Les procédés thérapeutiques

Nous classerons ceux-ci, comme il semble logique en :

— *procédés directs* qui visent, par une intervention

pratiquée en un point précis, à traiter directement la cause anatomique, base du syndrome clinique observé ;

— *procédés indirects*, les plus nombreux, qui, impuissants à combattre la cause, ne prétendent qu'à en diminuer les effets.

1° Les procédés directs

ont été imaginés pour s'attaquer à des désordres très différents, soit à la lésion cérébrale elle-même, soit à un hématome localisé extra ou sous-dure-mérien.

Ils demandent l'ouverture du crâne en un point aussi précis que possible, pour pouvoir découvrir, examiner et traiter la lésion.

1° LE TRAITEMENT DIRECT DES LÉSIONS ENCÉPHALIQUES.

Il semble avoir peu tenté les opérateurs.

Sans doute retrouve-t-on, dans la littérature médicale, quelques rares succès à l'actif du traitement chirurgical des *hémorragies intra-cérébrales traumatiques*. A ce propos DURET cite les cas heureux de JEANNEL, de BOR-SUK, de CUSHING, de LINDSTÖM, qui n'hésitèrent pas à évacuer des foyers hémorragiques du centre ovale par incision de la couche corticale ; mais ces faits demeurent isolés ; on les cite comme des tours de force que les auteurs eux-mêmes n'ont pas souvent pu reproduire.

Se basant sur deux cas heureux (CHIPAULT et POIRIER) qui prouvent que l'ouverture ventriculaire peut-être supportée sans très grave danger, DURET entrevoit même la possibilité « non téméraire » d'évacuer ainsi un épanchement intra-ventriculaire collecté, qu'on ne peut, par conséquent, évacuer par ponction cérébrale suivie d'aspiration ; mais nous ne connaissons aucune tentative de ce genre, basée sur un raisonnement li-

vresque, en contradiction absolue avec ce que nous savons de la gravité particulière des hémorragies intraventriculaires.

— Le traitement *de la contusion encéphalique* nous paraît, au contraire, plus digne d'être retenu. En juin 1929, deux auteurs, MARCEL ARNAUD et ALBERT CRÉMIEUX ont voulu tenter un traitement du foyer encéphalique contus, et lui appliquer, en somme, une thérapeutique analogue à celle des foyers contusifs extra-cérébraux médullaires, tronculaires ou musculaires.

Faisant remarquer que les classiques ne traitent que l'hypertension seule, et obtiennent des effets purement symptomatiques, laissant l'évolution du foyer encéphalique généralement au hasard, ARNAUD et CRÉMIEUX ont renversé le problème ; pour eux, (ce qui n'est d'ailleurs pas nouveau) l'hypertension est secondaire à la lésion traumatique. Agir sur celle-là en négligeant celle-ci, leur paraît une erreur de thérapeutique qui expose aux complications immédiates bulbaires ou inflammatoires, aux séquelles gliables motrices, aux déséquilibres tensionnels définitifs si décevants en thérapeutique

Aussi proposent-ils de pratiquer un examen neurologique très précis, qui permet de trouver certains signes localisateurs du foyer contusif, lesquels en l'absence de certitude, ont grande valeur de probabilité ; de s'appuyer sur eux lorsque la trépanation est indiquée du fait de l'existence d'un syndrome d'hypertension intra-cranienne.

L'intervention proprement dite consiste, après trépanation, à inciser la dure-mère immobile et tendue, en dédoublant les méninges suivant la technique d'Elsberg ; à ponctionner les espaces sous-arachnoïdiens ; on découvre la zone contuse oedémateuse, ecchymotique, gélatiniforme, qu'on traite par l'irrigation continue et

prolongée au sérum à 40°, au besoin par l'ablation, en un point, du feuillet pie-mérien sous lequel la substance grise est très pigmentée de zones capillaires sanguines.

Les ablutions, le tamponnement au sérum, diminuent en général suffisamment l'œdème pour provoquer l'affaissement du cerveau, et permettre de suturer hermétiquement la dure-mère, puis les téguments.

L'exposé de ce procédé thérapeutique nouveau est basé sur six observations suivies ; une constatation nécropsique a permis d'en apprécier la valeur sur la lésion contusive, au niveau de laquelle s'observait le retour à l'état anatomique normal, l'absence d'adhérences.

Mais, sans vouloir diminuer l'intérêt de ce traitement *a priori* logique, on ne peut passer sous silence certaines critiques qui viennent à l'esprit :

a) Le traitement du foyer contus n'a jamais constitué, à lui seul, toute la thérapeutique, puisque des ponctions rachidiennes, pratiquées les jours suivants, ont lutté contre l'hypertension ;

b) Ce procédé ne peut être appliqué qu'à des cas bien précis, de « contusions » en foyer, et de foyer unique, puisque l'existence d'une deuxième zone contusive, par contre-coup, suffit à rendre inefficace l'ablution du premier foyer ;

c) Les renseignements fournis par les auteurs sur les suites éloignées semblent par trop succincts pour entraîner la conviction.

En somme, pour nous, la question reste entièrement posée ; le traitement classique laisse, sans doute, au hasard l'évolution du foyer traumatique, souvent diffus, parfois profond ; les récentes tentatives d'action directe sur un foyer localisé sont intéressantes, mais elles ne sont applicables qu'à des cas bien particuliers, qui pa-

faissent les moins nombreux, et les résultats obtenus ne sont pas convaincants.

II. — LE TRAITEMENT DES HÉMATOMES COLLECTÉS.

Il est, au contraire, mieux étudié, mieux réglé, plus précis.

Il repose sur des principes essentiels et logiques exposés dans tous les traités, et admis, semble-t-il, par beaucoup ; si la plupart demeurent exacts, l'expérience montre cependant que certains exigent une solution moins aisée à trouver en pratique qu'en théorie.

Qu'il soit localisé en dehors de la dure-mère ou à la face profonde de cette membrane, l'hématome ne peut être abordé qu'après ouverture du crâne, premier temps de l'intervention ; mais les deux temps suivants, évacuation de l'épanchement pour faire cesser la compression, hémostase du vaisseau rompu, pour en éviter la reproduction, sont exécutés par des moyens, assez différents suivant le siège de l'hémorragie, pour être envisagés séparément.

Le premier temps d'ouverture du crâne est donc commun, s'appliquant aux deux variétés principales d'hématomes collectés. C'est une question, bien simple en apparence, qui cependant préoccupa les chirurgiens, surtout à une époque où l'on hésitait à pratiquer de larges brèches craniennes et où l'on s'efforçait d'atteindre le vaisseau, source de l'hémorragie, par une couronne de trépan appliquée en bonne place.

De là naquirent des procédés timides, conçus, pour accéder au tronc, aux branches de division de la méningée moyenne, dont GÉRARD-MARCHANT avait montré la blessure fréquente. JACOBSON, POIRIER, VOGT, par des

techniques rigoureuses, atteignaient le tronc et la branche antérieure de l'artère ; KRÖNLEIN, CHIPAULT en découvraient également la branche postérieure.

Mais ces trépanations étroites et multiples sont actuellement abandonnées ; il est, en effet, difficile, avant l'intervention, de connaître le point de départ de l'hémorragie, déjà malaisé à retrouver après évacuation de l'hématome ; de plus, la méningée moyenne variable dans sa topographie, ne correspond pas mathématiquement aux repères indiqués ; enfin, l'évacuation d'une collection sanguine par un orifice de trépanation étroit, est bien aveugle, et constitue parfois un véritable tour de force.

Après l'abandon de ces pratiques timides, survint la réaction extrême ; voulant découvrir largement les lésions, le tronc et les divisions de l'artère, les chirurgiens préconisèrent les craniectomies élargies, avec ou sans volet ostéo-plastique.

Dans le meilleur des précis de technique, on peut lire les détails d'une telle intervention :

— incision des parties molles, limitant un lambeau d'environ 6 centimètres, convexe en haut, avec pédicule inférieur répondant au zygoma, depuis le tragus en arrière jusqu'à un travers de doigt de l'apophyse orbitaire en avant ;

— section de l'os et rabattement du lambeau ostéo-plastique, ou relèvement des parties molles et trépanation au niveau du trait de fracture, suivant qu'il existe ou non une fissure de la voûte.

Ce procédé semble classique, admis par la plupart des chirurgiens ; presque tous les blessés que nous avons pu voir ont été opérés suivant cette technique que nous avons nous-même suivie, au début.

Une semblable conduite est cependant bien criti-

quable, et certains ont déjà reconnu les difficultés que pouvait créer la pratique du volet temporal. J. CH. BLOCH argumente lui-même cette technique, à propos d'un cas personnel publié en mars 1928 : le volet temporal conduit généralement au-dessus de la lésion ; le chirurgien doit alors mordre sur la partie inférieure de la brèche osseuse pour gagner vers la base ; il est parfois nécessaire d'étendre tellement la trépanation dans ce sens, qu'on a finalement l'impression que la taille du lambeau ostéo-plastique initial était vraiment inutile ; quand il est possible de réappliquer correctement ce lambeau, le mal n'est pas grand, mais quand survient un incident, on est amené à regretter d'avoir déterminé une large brèche inutile dans la région temporale.

Fort de ces arguments, J. CH. BLOCH se demande s'il ne vaudrait pas mieux pratiquer une trépanation basse, analogue à celle dont on se sert pour la neurotomie rétrogassérienne et qui conduit facilement sur le trou-petit rond.

Nous-même avons connu et vu éprouver par d'autres des difficultés analogues dues à une trépanation trop haute : la lecture des observations nous apprend que souvent l'hémostase n'est pas parfaite, qu'à la fin de l'intervention, une hémorragie persiste « venant de la partie inférieure de la brèche », qu'en désespoir de cause on place un tamponnement : il faut donc avoir du jour, c'est un fait indéniable.

Mais les faits nous montrent aussi qu'il y a un certain intérêt, pour l'avenir du blessé, à réduire au minimum la perte de substance osseuse qui ne se régénère pas, à matelasser de tissu musculaire viable et encore contractile la brèche, qui sera ultérieurement comblée spontanément par du tissu fibreux dont on ne peut prévoir la résistance.

Aussi proposons-nous, lorsqu'on soupçonne un hématome intracranien, d'intervenir de la façon suivante :

Sous anesthésie locale, ou sans anesthésie, suivant l'état de torpeur du sujet, on trace une incision cutanée de 8 à 10 cm., oblique de bas en haut et d'avant en arrière, aboutissant ou finissant, suivant le côté, au niveau de la partie moyenne du zygoma (ou à l'union de son $\frac{1}{3}$ postérieur et de son $\frac{1}{3}$ moyen).

Le muscle temporal est dissocié parallèlement à ses fibres, divisé en 2 moitiés maintenues par 2 écarteurs. Au moyen de l'instrumentation de Doyen, on fore un trou jusqu'à la dure-mère, on agrandit à la pince gouge la brèche osseuse, à laquelle on peut facilement donner les dimensions voulues (jusqu'à 7 à 8 cm. de diamètre) en jouant habilement des écarteurs ; en bas, on enlève l'os jusqu'à l'union de l'écaille et de la portion horizontale du temporal, ce qui donne sur la base du crâne et le trou petit rond, un accès facile, encore plus aisé en cas d'hématome extra-dure-mérien, du fait de l'affaissement duro-cérébral, conséquence de l'épanchement.

En somme, nous proposons d'ouvrir le crâne selon la technique décrite par CUSHING : c'est une trépanation sous-temporale, qui donne un jour généralement suffisant ; elle nous paraît, en tout cas, devoir être pratiquée ainsi « pour commencer », quitte à la transformer dans un sens ou dans l'autre, à la demande des lésions rencontrées.

Dès le forage du premier trou, de toute façon, lorsqu'on agrandit la brèche, on est, en effet, fixé sur le siège de l'hématome qu'il s'agit de traiter, siège qui oriente le traitement dans un sens variable.

Nous avons donné une certaine importance à cette question du mode de trépanation, généralement considérée comme un peu accessoire, car loin d'être inutile,

elle paraît au contraire, bien étudiée, faciliter grandement les temps opératoires ultérieurs.

Découvert, l'hématome doit être évacué, la source de l'hémorragie tarie; comment peut-on atteindre ce double but? c'est ce que nous allons chercher dans l'une ou l'autre éventualité possible.

L'existence d'un *épanchement extra-dure mérien* est affirmée dès le forage du premier trou de trépanation, dans la majorité des cas, par la vue ou l'issue de caillots noirâtres, cohérents, véritables « sangsues ».

Dès que la brèche osseuse atteint des dimensions correctes, il faut :

a) *Evacuer l'hématome* ; le sang liquide s'écoule spontanément, mais les caillots adhèrent généralement à l'os, à la dure-mère ; à l'aide d'instruments mousses ou de tampons montés on parvient à les détacher. Ce sont là des notions classiques sur lesquelles il est inutile d'insister.

b) *L'hémostase du vaisseau lésé* apparaît, au contraire, un temps parfois délicat en pratique.

Si les traités nous enseignent, en effet, la source de l'hémorragie, et nous montrent, par des chiffres, la fréquence de telle ou telle blessure vasculaire, ils ne nous sont, par contre, d'aucun secours pour ce qui est de la conduite opératoire ; un pourcentage ne peut qu'orienter nos recherches ; une énumération de procédés hémostatiques n'est profitable qu'à condition qu'on puisse réaliser ceux-ci.

Toutes les statistiques sont d'accord pour reconnaître à la rupture des vaisseaux méningés moyens, la plus grande fréquence (30 fois sur 47 écrit GÉRARD-MARCHANT qui parle de l'artère, tandis que pour TROLARD, les veines seraient plus souvent atteintes), pour placer

après elle la blessure des sinus « exposés » (longitudinal ou latéral), et puis, bien loin derrière, l'atteinte des veines du diploé. Sur 16 cas d'épanchements extraduraux, dont nous rapportons les observations, nous remarquons 12 fois la blessure de la branche antérieure de la méningée moyenne, 1 fois celle de la branche postérieure, une fois celle des deux divisions, une fois celle du tronc; une fois enfin l'origine de l'hémorragie ne fut pas découverte.

Mais un fait important et digne d'être noté est la dualité d'origine de l'épanchement que nous retrouvons dans 4 cas, ce qui vient compliquer le problème de l'hémostase.

Maintenant instruits par la théorie, il nous paraît plus profitable de rechercher la source de l'hémorragie avec le chirurgien qui, une fois le crâne trépané, a découvert des caillots extra-dure-mériens, qu'il a détachés progressivement, avec prudence.

Connaissant la fréquence de l'atteinte des vaisseaux méningés moyens, il va d'emblée à leur recherche, une fois l'hématome évacué.

Parfois, la source de l'hémorragie apparaît évidente; la détersion du caillot et le suintement sanguin conduisent sur une branche de la méningée rompue qui « donne » encore en jet ou en nappe.

Adhérente à la dure-mère, incluse même dans son épaisseur, l'artère ou la veine blessée ne peut être que liée: un fil passé avec une aiguille courbe à travers la meninge dure, assure une hémostase rapide qui, du fait des anastomoses collatérales nombreuses, en mailles capricieuses et indescriptibles (RIBET), doit logiquement porter sur les 2 bouts du vaisseau.

Une telle éventualité est possible; nous la retrouvons 4 fois sur 16 observations; mais elle demeure rare.

Plus souvent, *la source de l'épanchement demande à être recherchée* ; immobilisés dans leur gaine rigide, et qui, du fait du refoulement par l'hématome, se plisse, les vaisseaux méningés voient leurs lèvres se rapprocher (GÉRARD-MARCHANT) : l'hémorragie s'est arrêtée spontanément, et son point de départ doit être minutieusement recherché ; après ablation des caillots, sur le trajet des branches artérielles qui apparaît plus ou moins net, se dessine en un point une ecchymose violacée plus ou moins étendue, quelques caillots adhèrent encore ; c'est là qu'est atteint le vaisseau dont il paraît prudent de faire l'hémostase par un fil, bien que les classiques se contentent, dans ces cas, de « tamponner légèrement la cavité avec de la gaze ».

Dans de telles circonstances, la détermination de la source de l'épanchement est donc encore possible : 11 de nos observations en font foi ; la ligature de l'artère apparaît d'ailleurs plus une sécurité qu'une nécessité ; ne retrouve-t-on pas le point de départ de l'hématome, on peut se résoudre à suturer et à tamponner légèrement ; car, on peut affirmer sans crainte d'absolu, qu'en l'absence de blessure des vaisseaux méningés, un épanchement dont on ne parvient pas à déterminer l'origine, et dont l'évacuation n'est suivie d'aucun suintement abondant et persistant, n'est pas dû à la lésion d'un vaisseau important.

La conduite à tenir n'est pourtant pas toujours si simple : la détersion progressive du caillot fait apparaître une hémorragie en nappe ; ou bien, malgré la découverte et l'hémostase d'une lésion vasculaire, un *suintement sanguin persiste*. Dans ces conditions, il faut agrandir la brèche vers le point où le caillot était le plus épais, dans la direction d'où se produit le suintement.

1° *L'hémorragie semble-t-elle provenir d'en bas*, de la partie inférieure de la brèche osseuse, il faut se donner du jour, ce qui est difficile lorsqu'on a fait un volet temporal, ce qui est inutile, puisque pratiqué d'emblée, lorsqu'on a fait une trépanation sous-temporale qui expose bien la base du crâne. L'existence ou la persistance d'un suintement sanguin plus ou moins abondant n'est pas une rareté; on le retrouve noté dans 5 observations.

Parfois léger et non impressionnant, il n'est qu'une « pluie sanguine » provenant des vaisseaux unissant la dure-mère à l'os qui, turgescents, mais aplatis par l'épanchement, redeviennent « suintants » lors de la décompression; un tamponnement léger en a facilement raison.

Mais, dans d'autres cas, l'hémorragie relève d'une blessure plus importante du tronc même de la méningée moyenne, près du trou petit rond.

L'observation suivante qui concerne un sujet de 19 ans, D... L. est assez significative.

Renversé par une auto le 15 septembre 1928 à 15 heures, le blessé est relevé sans connaissance.

Examiné à son entrée à Saint-Louis, vers 17 heures, le coma est complet, le sujet insensible à tout, ne réagissant pas: on ne note aucun signe apparent de fracture du crâne, pas de paralysie VII, pas de modification des pupilles; les réflexes rotulien et achilléen du côté gauche sont abolis, on note du Babinski de ce côté. La température est normale, à 37°, mais le pouls ralenti à 60, tendu, vibrant.

Le blessé est gardé en observation et revu d'heure en heure. A 19 heures, devant l'apparition d'une hémiplegie gauche, d'un ralentissement encore plus net du pouls, à 50, on décide l'intervention.

A 21 h. 30, sans anesthésie, on taille un volet ostéoplastique droit; on découvre ainsi un volumineux hématome ex-

tra-dural, occupant tout l'espace de Gérard Marchant : on l'évacue ; on voit la branche antérieure de la méningée moyenne qui saigne encore, et on la lie.

La dure-mère reste déprimée, ne bat pas. De plus, malgré l'hémostase, persiste une hémorragie abondante en nappe qui « vient » de la partie inférieure de l'orifice de trépanation, et qu'on ne parvient pas à tarir. Une mèche est laissée en place, le volet rabattu et la peau suturée.

Dès la fin de l'intervention, le sujet meurt.

L'autopsie révéla des lésions de contusion cérébrale profonde, des hémorragies bulbaires, et une déchirure du tronc de la méningée moyenne au sortir du trou petit-rond, ayant provoqué un épanchement nouveau.

Se trouve-t-on, en pratique, en face d'une déchirure du tronc de la méningée, il faut en pratiquer l'hémostase en obturant le trou petit rond par de la cire ou du coton.

Sinon, on en est réduit à des ligatures à distance, ligature de la C. E. dont l'effet ne paraît pas absolu.

L'impossibilité où l'on était de tarir l'hémorragie a conduit à ce pis-aller dans le cas que nous rapportons :

Un garçon de 19 ans, L... J., fait une chute de bicyclette le 19 février 1923 vers 17 heures ; sa tête porte sur le sol, il ne perd pas connaissance et ne ressent qu'une légère céphalée.

Admis une heure après à Lariboisière, le sujet n'est nullement obnubilé ; il parle et répond parfaitement aux questions, son pouls est bien frappé, à 80.

Rien ne permet de suspecter une fracture du crâne : cependant on le garde en observation.

Trois heures après vers 21 heures, on est appelé à revoir ce blessé que les infirmières ont trouvé immobile inerte, plongé dans une torpeur profonde.

Et de fait, le coma est complet, le sujet ne répondant que faiblement aux excitations les plus vives. Le pouls est rapide à 104, la température normale à 37°.

Comme signes de localisation, on note une inégalité pu-

pillaire avec mydriase marquée du côté gauche, une hémicontracture gauche avec exagération des réflexes rotuliens et Babinski de ce côté. Une P. L. ramène un liquide rosé qui semble hypertendu, à en juger par le jet.

Devant ces signes et la notion d'un intervalle libre de 3 heures, malgré le pouls rapide, on porte le diagnostic d'épanchement sanguin intra-cranien droit, probablement extra-dural.

A 22 heures (WILMOTH), sans anesthésie, on taille un lambeau temporal droit cutané et musculaire, on découvre ainsi une énorme fissure qui naît sous le muscle temporal et se dirige vers le vertex.

Avec l'instrumentation de Doyen, on trépane de part et d'autre de la fissure, ce qui laisse apparaître un *gros hématome extra-dural* en « calotte », occupant tout l'espace décollable.

Après son évacuation, la dure-mère, fortement déprimée, reprend sa forme et bat. Mais l'hémorragie continue en nappe venant de la partie inférieure de la région, sans qu'on puisse en découvrir la source.

Aussi, après avoir tenté en vain l'hémostase en plaçant une compresse faisant mèche, pratique-t-on une *ligature de la carotide externe* du côté droit. On a alors l'impression que l'hémorragie diminue, on laisse cependant en place une mèche entre l'os et la dure-mère. On obture la brèche osseuse par le muscle temporal et le plan cutané est suturé aux crins.

Après l'intervention, le pouls reste rapide, la mydriase, les contractures semblent avoir un peu diminué.

Mais le lendemain matin, sans avoir repris connaissance, avec une température basse, un pouls incomptable, une insensibilité absolue à toutes les excitations, le blessé meurt.

L'autopsie n'a pu être faite.

2° *Le suintement semble-t-il provenir d'en avant*, de la partie antérieure de la brèche crânienne, il peut être dû à la blessure d'un des rameaux très antérieurs de la méningée qu'il faut découvrir.

A-t-on pratiqué une trépanation sous-temporale, on

peut, sans délabrement énorme, se donner du jour; séparant la partie supérieure de la moitié antérieure du muscle de son aponévrosè, et ruginant son insertion osseuse, on dégage une nouvelle portion osseuse qu'on abat à la gouge.

3° *L'hémorragie provient-elle de la partie antérieure de la brèche*, ou mieux de sa partie postéro-supérieure, il faut soupçonner la blessure du sinus longitudinal ou des lacs sanguins contigus, surtout si le suintement est noirâtre, persistant, abondant.

L'agrandissement de la brèche osseuse vers le haut, la détersion du caillot, conduisent vite jusqu'au sinus lésé.

A partir de ce moment, il s'agit de faire au mieux, de parer au plus pressé, d'aveugler une inondation menaçante. Les discussions du meilleur procédé d'hémostase sont purement théoriques; on voit mal, on est envahi par le sang qu'un tamponnement répété ne parvient pas à étancher suffisamment pour que l'on puisse se rendre compte de l'étendue exacte de la lésion.

Comme le remarque très judicieusement A. RICARD (de Lyon), dans un travail récent, on ne peut guère discuter de la valeur respective de la suture, du bourrage au catgut, de la ligature ou du tamponnement quand on voit pas ou mal le sinus, quand on l'aborde de proche en proche, en égrugeant un peu plus d'os à chaque fois; dans ces circonstances, on n'a guère le choix.

Dans les cas particulièrement heureux où la lésion est très visible, on peut tenter la suture suivant le procédé de REVENSTORF, c'est-à-dire prendre des points d'appui de chaque côté du sinus, à distance de lui, dans la dure-mère, ce qui, au moment où l'on serre les fils, réalise un plissement solide de la paroi veineuse, écrasant la plaie autant qu'elle la ferme.

Mais 9 fois sur 10, le tamponnement s'impose, tamponnement serré à la gaze, sur lequel on rabattra et suturera exactement les parties molles, qui sera surveillé chaque jour, laissé en place au moins deux semaines ; c'est là un procédé peu brillant, mais qui donne une certitude plus grande, et des résultats vitaux supérieurs à ceux de la suture.

4° *Provient-elle, enfin, de la partie postéro-inférieure de la brèche osseuse, l'hémorragie* semble indiquer une rupture du sinus latéral presque toujours blessé au niveau de son coude, lorsqu'il ne s'agit pas d'un enfoncement osseux ayant directement déchiré le vaisseau.

Agrandissement de la trépanation, tamponnement sont de mise ; la même règle de conduite est, en somme, applicable à toutes les lésions du sinus, qui demeurent assez rares en l'absence d'enfoncement osseux, mais qui paraissent très graves.

*
* *

L'hémostase réalisée, de façon plus ou moins satisfaisante suivant les possibilités, il reste encore à nettoyer soigneusement les parois de la cavité, puis, avant de suturer le muscle temporal et les téguments, à apprécier l'état de la dure mère, du cerveau sous-jacent.

Le cerveau comprimé reprend-il de suite sa place, le pronostic est bon ; reste-t-il, au contraire déprimé, on considère le cas comme souvent très grave, tout en sachant qu'un cerveau refoulé loin sous une dure-mère qui ne « revient » pas, ne reprend pas immédiatement sa place au contact du crâne. Ces classiques éléments de pronostic ont une valeur peut-être indicative, mais ils ne sont pas infaillibles ; nous reviendrons sur leur intérêt.

*
* *

Appliqués à un *épanchement sous-dural*, les temps opératoires d'évacuation de l'hématome et surtout d'hémostase sont assez différents ; de plus, la dure-mère a été incisée, faut-il la suturer ou en attendre la réparation spontanée ? l'hématome peut avoir tendance à se reproduire, faut-il drainer les espaces sous-arachnoïdiens ? autant de points nouveaux qu'on doit envisager.

A vrai dire, il est plus malaisé d'écrire le traitement des hématomes sous-duraux que celui des extra-dure-mériens ; ceci nous paraît dû, peut-être à une certaine confusion qui règne dans les écrits, surtout à la complexité étiologique de ces épanchements auxquels on ne peut appliquer une thérapeutique logique.

Une première difficulté paraît lorsqu'il s'agit, après trépanation du crâne, d'affirmer la présence d'un épanchement sous-dural par la simple inspection ; la majorité des auteurs diagnostiquent bien cette existence lorsqu'ils constatent une dure-mère violacée ou non, tendue et sans battements ; mais chacun de nous, ouvrant de semblables dure-mères, a rencontré le plus souvent, se présentant par la brèche durale, le cerveau lui-même, évidemment contus ou simplement gonflé par un degré plus ou moins prononcé d'œdème ; seule la vision, par transparence, de caillots sous la dure-mère, nous paraît donc un signe certain ; à son défaut, lorsque les signes cliniques indiquent l'existence d'un hématome localisé, seule une incision exploratrice prudente et minime de la dure-mère peut nous fournir des renseignements absolus.

Supposons l'épanchement reconnu, il faut pour l'aborder :

a) *Inciser la dure-mère*, incision cruciale de la mem-

brane soulevée par un crochet, incision prudente et prolongée jusqu'aux limites de la trépanation ;

b) *L'évacuation de l'hématome* exposé dans toute son étendue, demande une douceur extrême ; au doigt, ou avec des tampons imbibés de sérum tiède, on détachera les caillots mous, souvent mêlés à de la « bouillie cérébrale » ;

c) parfois un vaisseau cortical ou pie-mérien saigne encore ; on en tentera *l'hémostase*, à l'aide d'agrafes hémostatiques (CUSHING) : mais, dans la presque totalité des cas, *il est impossible de retrouver le point de départ de l'hémorragie* ; c'est là un fait capital dont nous nous souviendrons en posant les indications opératoires ;

d) au reste, lorsqu'on trépane quand l'hématome est définitivement constitué, l'évacuation de ce dernier est suffisante. Il ne reste plus, enseigne-t-on *classiquement*, qu'à suturer soigneusement la dure-mère et peut-être à drainer au contact du foyer. Prôné par les uns qui redoutent la reproduction de l'hémorragie (HENSCHEN), le drainage, même filiforme, est abandonné par d'autres (LARDENNOIS, ELLIOT), qui le voient représenter une cause possible d'infection secondaire et constituer en outre un agent d'irritation.

Pour nous, la question semble résolue ; lorsqu'on intervient dans les conditions idéales, c'est-à-dire lorsque l'hémostase est réalisée spontanément, il paraît préférable de laisser telle quelle la dure-mère, de suturer le temporel et les téguments, sans drainage.

Les expériences de SAYARD et HARVEY (1923) sur le chien, nous renseignent, en effet, sur l'évolution ultérieure des lambeaux dure-mériens ; la guérison d'une perte de substance durale peut se faire sans formation d'adhérences si l'arachnoïde est intacte, la dure-mère réparant sa propre perte de substance au bout d'une

semaine environ ; la blessure de l'arachnoïde permettant la pénétration et le passage des cellules d'organisation, conduit, au contraire, à la formation d'adhérences.

L'évacuation d'un hématome situé à l'intérieur du réseau conjonctif qui représente la méninge molle, nécessite, de toute évidence, l'ouverture de l'arachnoïde ; en se régénérant, la dure-mère adhérera donc largement à l'arachnoïde voisin et à la pie-mère ; mais une fusion analogue se produira en regard de la ligne de suture si l'on referme la méninge dure ; par conséquent, d'un côté comme de l'autre, la conséquence est identique, adhérence proportionnelle au degré de déchirure de l'arachnoïde.

Le simple rabattement des lambeaux dure-mériens paraît, au contraire, supérieur à leur suture lorsqu'on envisage les suites opératoires immédiates ; l'hémorragie peut, en effet, se reproduire, en tout cas des phénomènes d'hypertension liquidienne peuvent persister pendant quelques jours ; certes la ponction lombaire est alors un adjuvant utile, mais l'influence décompressive de l'intervention pratiquée par voie sous-temporale, avec persistance de l'ouverture dure-mérienne est plus immédiate, plus constante, plus durable puisque permanente.

2° Les procédés indirects

Impuissants à combattre la cause même des accidents, ils ne prétendent qu'à en diminuer les effets et semblent les plus nombreux ; ils sont aussi les plus utilisés, parce que, dans les traumatismes crâniens, la dissémination ou l'étendue des lésions ne nous laisse souvent, pour arme, qu'une thérapeutique symptomatique et parfois empirique.

Parcourant la littérature, on est surpris de la variété des traitements proposés, on est poursuivi par cette forte notion que le nombre des traitements connus contre une maladie, est en raison inverse de leur valeur.

Lorsqu'on lit des observations, on ne manque pas d'être frappé des résultats apparemment identiques obtenus par tel ou tel procédé, de l'irrégularité des succès escomptés. On ne paraît donc pas s'être arrêté à un traitement choisi, dans des circonstances déterminées. La raison semble bien en être qu'on demande parfois à un procédé thérapeutique plus qu'il ne peut donner, que le choix d'une thérapeutique est parfois guidé, plus par une impression, une habitude, que par une connaissance précise des limites d'action et du pouvoir d'un procédé.

Parmi les multiples facteurs qui conditionnent les accidents complexes succédant à un traumatisme crânien, il apparaît que le seul sur lequel nous puissions agir efficacement et à coup sûr, est l'hypertension, quel qu'en soit le mécanisme (sang, œdème ou lésions cérébrales diffuses, troubles vaso-moteurs). Mais, depuis plus de 10 ans, les physiologistes et les chirurgiens décrivirent un syndrome d'hypotension du liquide céphalo-rachidien, et indiquèrent le moyen d'en atténuer les effets.

Sans préjuger de leurs indications respectives, nous classerons les procédés thérapeutiques, en signalant leur but, en discutant leur valeur réelle ; les déductions logiques seront ensuite facilement tirées.

A) LA TRÉPANATION, c'est-à-dire, dans son sens général, l'ouverture de la boîte crânienne au moyen du trépan, a été comprise dans son exécution de façons assez différentes suivant l'opinion des auteurs qui la proposent.

1) *Certains considèrent la trépanation immédiate comme moyen préventif contre les infections méningo-encéphaliques qu'ils imaginent particulièrement à redouter.*

Cette idée, très chère à VINCENT (d'Alger) amena ce chirurgien à appliquer au crâne la règle qui s'impose contre l'infection de toutes les séreuses, c'est-à-dire leur drainage préventif.

Pour obtenir ce « drainage primitif précoce de l'espace sous-arachnoïdien », E. VINCENT, proposa, en 1909, la technique suivante : peu de temps après la fracture, on ouvre la paroi crânienne dans un point de la voûte aussi rapproché que possible de la fissure de la base ou sur le trajet même d'un trait irradié. Après avoir agrandi l'orifice osseux, la dure-mère est incisée de manière à mettre à nu la surface cérébrale dans toute l'étendue de la brèche osseuse ; parfois une incision limitée de la dure-mère (1 cm.) suffit ; en tout cas, on insinue délicatement sous cette méninge au-dessous du cerveau si possible et au contact du foyer basilaire, une mèche de gaze presque filiforme (simplement destinée à empêcher la réunion des tissus en un point, et à favoriser la filtration du liquide céphalo-rachidien), dont l'autre extrémité émerge des téguments par l'angle inférieur de la plaie cutanée. Les téguments sont suturés ; un pansement très épais, complètement stérile, est appliqué ; on ne le laissera jamais traverser, on le renouvellera avec les plus grandes précautions aseptiques, conservant le drainage pendant 12 à 15 jours, pour permettre au foyer de la fracture de s'organiser et de se défendre contre l'infection.

Depuis sa première publication qui date de 1909, E. VINCENT est revenu à plusieurs reprises, en 1912, en 1913, en 1920, sur ce drainage de l'espace sous-dural en

milieu chirurgical, sur une peau souvent et soigneusement nettoyée et iodée ; MÉRIEL, HALLOPEAU, VENTURI ont appliqué ce procédé.

Le principe sur lequel il repose est assez simple : une fracture de la base, un traumatisme de quelque importance, s'accompagne d'une hypertension crânienne constante et précoce : lorsqu'une fissure de la base communique avec une cavité septique, le liquide céphalo-rachidien filtre sous pression à travers la fissure dont il empêche l'occlusion ; l'ouverture dangereuse persiste, béante, et rend possible l'ostéite propagée aux méninges.

Drainer précocement l'espace sous-arachnoïdien, c'est donc réaliser une fistule de sûreté qui dérive l'excès de liquide céphalo-rachidien (lequel balaye le foyer), permet la cicatrisation de la solution de continuité osseuse.

Pour juger de la *valeur* d'une telle pratique, il faut envisager successivement deux points particuliers :

a) *La lutte contre l'hypertension.* — Conseillant primitivement (1909) l'incision large de la dure-mère, VINCENT se montre, dans la suite (1920) partisan d'une incision cruciale limitée, d'un centimètre, réalisant une « fistule pas trop large et non asséchante », supérieure aux « larges incisions qui favorisent les adhérences de l'écorce ». Quelle est l'influence d'une telle pratique sur l'hyperpression intracrânienne ? elle est heureuse, nous dit VINCENT, mais cette affirmation n'a pour base que des observations résumées qui ne comportent aucune indication précise des signes, aucune évaluation de la pression du liquide avant et après le drainage. Il ne nous est possible d'apprécier la valeur décompressive d'une incision dure mérienne minime que par comparaison avec les résultats obtenus par les procédés moins économiques que nous décrirons plus loin, ou bien, en nous adressant à l'expérimentation.

Nous avons, sur le chien, après trépanation temporo-rale, pratiqué une incision cruciale de la dure-mère sur 1 cm. ; une hyperpression mécanique, correspondant à 5 cm. d'eau, avait été réalisée auparavant.

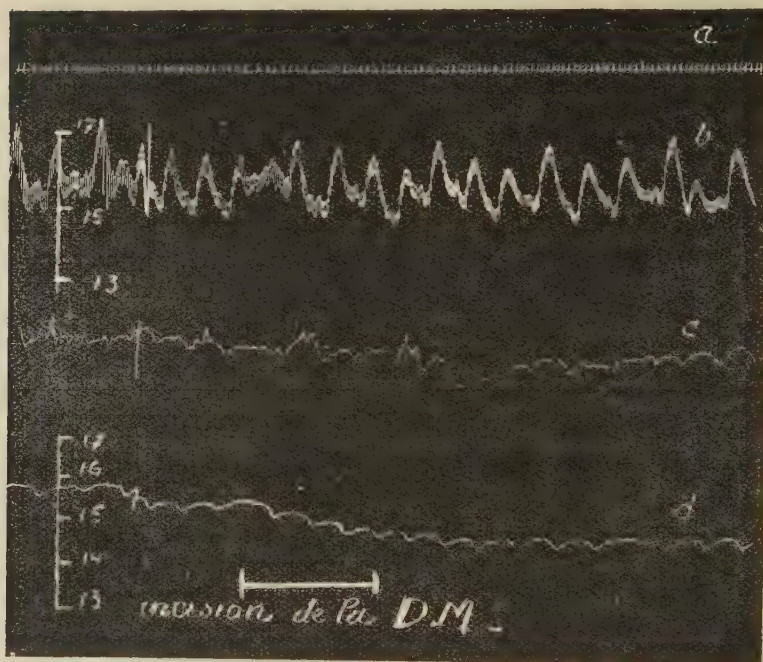


FIG. 3 (chien mâle, 15 kgs). — Anesthésie à la chloralose, respiration naturelle, vagues intacts.
En *a*, temps en secondes ; en *b*, pression carotidienne ; en *c*, pression veineuse ; en *d*, pression rachidienne.

Le tracé ci-joint (fig. 3) montre l'effet relatif produit par l'incision durale dans ces conditions.

b) VINCENT insiste surtout sur le rôle préventif du drainage contre l'infection, ce qui soulève immédiatement plusieurs critiques. Que la méningo-encéphalite soit, *a priori*, à redouter dans les fractures de la base qui sont anatomiquement ouvertes, cela peut paraître logique ; mais, fort de la possibilité de rencontrer une commu-

nication des méninges avec une cavité naturelle, sans symptômes évidents, il va jusqu'à proposer l'application du procédé à tous les traumatismes craniens, ce qui rend la valeur du traitement impossible à juger.

De plus, la redoutable méningo-encéphalite ne paraît pas aussi fréquente qu'on veut bien le dire, après les fractures de la base ; H. et A. NIMIER ont fort justement insisté sur ce fait que la lecture des statistiques confirme ; forts des recherches de LANNOIS, de WOODS et de VALENTIN, ils ont montré que les cavités de l'oreille moyenne et interne sont souvent aseptiques, que leurs liquides et sécrétions possèdent même un certain pouvoir bactéricide ; du moins, en ce qui concerne les fractures du rocher, on attribue donc un rôle trop important à l'infection ; le drainage à la VINCENT est, par conséquent, « préventif » d'une complication rare.

Ce n'est pas là le seul reproche qu'on puisse lui faire ; la gaze crée des adhérences immédiates, réalisant ainsi d'une façon artificielle cet excellent moyen de défense naturelle des séreuses, utile dans certains cas, cependant nocif, appliqué aux méninges ; le drainage n'est qu'une « porte ouverte à l'infection venue du dehors », disent certains : pratiqué non à l'extérieur, mais dans un milieu aseptique, le drainage de l'espace sous-dural semble échapper à ce reproche ; et surtout, peut-on dire, pourquoi placer un agent d'irritation au contact d'une séreuse dont la septicité est nulle, pour prévenir une infection hypothétique ; c'est, selon nous, une critique grave qu'on peut faire au procédé de VINCENT, suffisante pour le faire abandonner, car il est basé sur un raisonnement, aucune preuve absolue de son efficacité n'a été apportée.

2) *La majorité des chirurgiens ont fait de la trépanation une intervention destinée à faire cesser l'hyper-*

tension intra-cranienne qui succède aux traumatismes cranio-encéphaliques.

Mais cette opération, admise en principe, varie dans ses modalités, lorsqu'on l'applique aux traumatismes craniens.

Elle peut, en effet, consister en une trépanation simple, ou en trépanation sous-temporale avec ouverture cruciale de la dure-mère.

a) *La trépanation simple*, pratiquée couramment en cas de tumeur cérébrale, paraît peu employée pour lutter contre des accidents encéphaliques diffus d'origine traumatique.

YVES BOURDE, plus récemment encore LAROYENNE et TREPOZ (1928), s'en sont faits les défenseurs.

Passant en revue l'influence de la rachicentèse (à laquelle ils reprochent de ne pouvoir satisfaire à toutes les exigences), de la trépanation avec ouverture de la dure-mère (qu'il considèrent comme souvent grave et toujours spoliant plus ou moins rapidement d'une quantité non dosée de liquide céphalo-rachidien), ces derniers auteurs préconisent l'ouverture du crâne dans la région temporale, en respectant la dure-mère.

Ils basent cette préférence sur 4 observations banales et sur une impression ; l'opération, disent-ils, « semble agir par décompression », mais ce n'est là qu'un raisonnement.

Le mode d'action de la trépanation simple ne peut être apprécié que par des observations rigoureuses. Nous devons à J. A. BARRE et MORIN, des renseignements précis ; ils ont noté, pendant toute la durée de l'acte chirurgical, la pression rachidienne du liquide céphalo-rachidien, indiquée par l'aiguille du manomètre de Claude ; ils ont tiré de cette observation les conclusions suivantes :

— l'ascension de la pression est lente à se produire, la pression commence à s'abaisser pendant le forage du 1^{er} trou de trépanation avant qu'il y ait la moindre décompression osseuse ; cet abaissement se continue avec un rythme rapide pendant toute la première phase

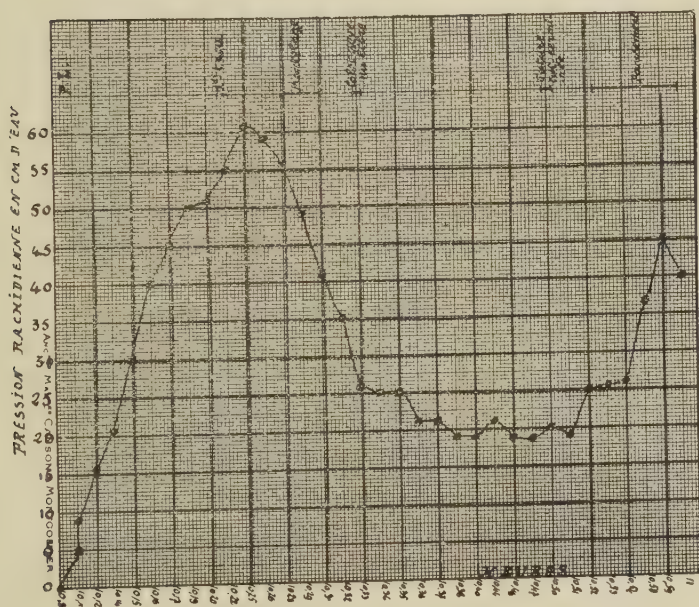


FIG. 4. — Modifications de la pression du liquide rachidien pendant la trépanation décompressive. D'après J. A. BARRE et L. MORIN, *Soc. Neurologique*, 9 mars 1922, in *Revue de Neurologie*, 1922, n° 3, p. 320.

de l'opération, et s'accroît à peine au moment de l'ablation du volet de trépanation.

— à la fin de l'intervention, une hypertension très notable peut encore exister.

Nous avons reproduit sur le graphique (fig. 4) le détail des variations de tension observées : nous avons

au cours de trépanations, pratiqué les mêmes recherches, et nos résultats sont très superposables.

La déduction logique est donc que la « trépanation large ou moyenne sans ouverture de la dure-mère, n'abaisse guère la pression du liquide céphalo-rachidien, ou du moins ne l'abaisse ni rapidement ni fortement » (BARRE et MORIN 1922-1923) ; et que la ponction ventriculaire, pratiquée à 4 cm. au dessus du conduit auditif externe, perpendiculairement à la surface du cerveau, « constitue actuellement le vrai moyen d'obtenir une décompression très marquée et durable » (CESTAN, RISER et LABORDE (1923).

b) *La trépanation sous-temporale avec ouverture de la dure-mère* proposée par H. CUSHING, est une opération réglée ; conçue pour diminuer la compression cérébrale, dans les tumeurs en particulier, l'auteur l'appliqua aux fractures du crâne, et, dans un article court mais catégorique, paru en mai 1908, dans les *Annals of Surgery*, il en montra les avantages.

La technique en est simple ; admise par tous, nous hésiterions même à la décrire ici, si nous n'avions entendu appeler « trépanation de CUSHING » des choses très différentes ; certains décrivent ainsi une trépanation sous-temporale sans ouverture de la dure-mère ; d'autres pratiquent un lambeau cutané, et seulement après, l'incision parallèle aux fibres du temporal : on voit même une figure semblable reproduite dans le meilleur des précis de technique. Lorsqu'on se reporte à la description même de CUSHING, on y apprend qu'il faut :

— tracer une incision rectiligne oblique de bas en haut et d'avant en arrière, partant très peu en avant du pavillon de l'oreille pour aboutir à la limite supérieure de la fosse temporale ;

- dissocier le muscle parallèlement à ses fibres ;
- pratiquer sous le muscle ainsi récliné, un orifice de trépanation d'environ 4 cm. 1/2 de diamètre, aussi bas que faire se peut, puis une incision cruciale de la dure-mère ;

- la suture musculaire et cutanée marque la fin de l'intervention.

Les avantages d'un tel procédé, ajoutés à sa simplicité, sont, dit CUSHING lui-même, les suivants :

- l'abord est fait au travers de la partie la plus mince du crâne ;

- la trépanation a lieu sous le muscle temporal dont les fibres sont écartées et non divisées, de sorte qu'en se rapprochant, elles servent à empêcher la hernie du cerveau, de même qu'elles préviennent une dépression excessive de la cicatrice ;

- en cas de rupture de la méningée ou d'une de ses branches, l'hématome extra-dural est certainement exposé à la vue, et, comme le tronc de la méningée est exposé, le vaisseau peut être aisément lié ;

- dans toutes les fractures accompagnées de contusion cérébrale, c'est la pointe du lobe temporal et la base du lobe frontal qui sont le plus souvent lésées ; l'hémorragie sous-durale qui en est la conséquence, peut être facilement drainée par une telle ouverture ;

- dans nombre de fractures de la base, les traits convergent vers la fosse cérébrale moyenne ; le sang se collecte dans cette fosse d'où il peut être aisément évacué à travers l'ouverture temporale par des drains protecteurs placés sous les lobes temporaux ;

- l'œdème secondaire du cerveau qui est une séquelle constante de beaucoup de contusions cérébrales sérieuses, et qui est fréquemment responsable de l'hy-

pertension sous-temporal, peut être efficacement combattu par la trépanation.

Au total, si l'on met à part la possibilité de découvrir et de traiter un épanchement extra-dural (fait sur lequel nous nous sommes expliqués), la trépanation sous-temporale avec ouverture de la dure-mère n'est qu'un mode de traitement de l'hypertension intra-cranienne, quelle qu'en soit la nature exacte.

Sa valeur réelle a été très discutée; les faits signalés par CUSHING ne sont que des hypothèses dont rien ne prouve le bien-fondé.

Dans l'opération-type, on suture le muscle et les téguments, sans placer de drainage au contact du cerveau; l'opération de CUSHING n'est pas fatalement une intervention bilatérale, comme certains semblent le croire, c'est une décompressive sous-temporale, uni ou bilatérale. Nous tenons à insister sur ces points.

Sachant ce qu'il faut entendre par opération de CUSHING, nous pouvons maintenant tenter d'en apprécier la valeur, en recherchant, d'une part, son efficacité comme agent de décompression, d'autre part le mécanisme de son action.

Pour apprécier *son efficacité comme agent de décompression*, nous avons tenté de recourir à l'expérimentation, mais le développement considérable du muscle temporal chez le chien, son épaisseur extrême, nous éloignent trop des conditions normales pour que nous puissions tirer une conclusion de ces recherches.

Aussi avons-nous, au cours de trépanations décompressives sous-temporales chez l'homme, pratiqué des P. L., des mesures de pressions rachidiennes au moyen du manomètre, après nous être assuré qu'il n'existait pas de « blocage ».

Utilisant ces constatations, nous allons tenter de

rechercher si la trépanation ainsi conduite est réellement décompressive, autrement dit d'en préciser les effets immédiats et secondaires,

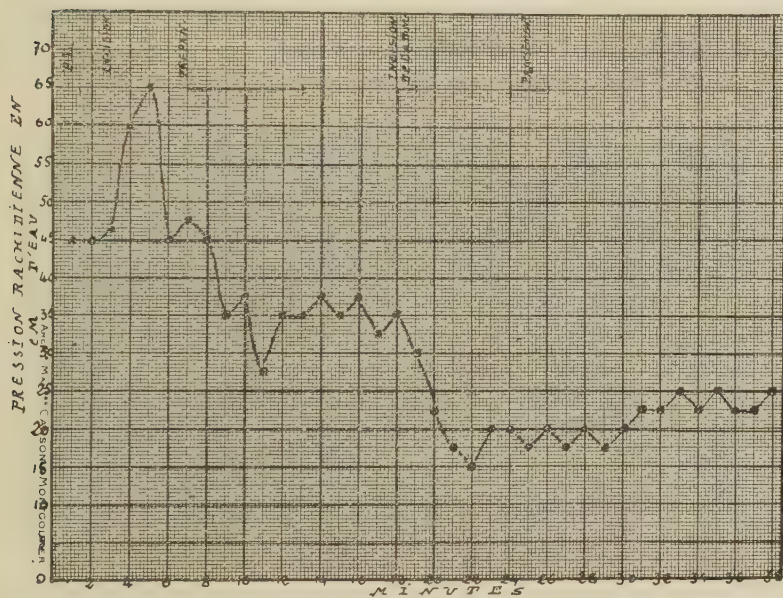


FIG. 5. — Modifications de la pression du liquide céphalo rachidien pendant la trépanation sous-temporale avec ouverture cruciale de la dure-mère (interv. unilatérale, observ. personnelle).

Du point de vue immédiat son action sur la pression semble réelle et efficace ; sur le graphique ci-dessus on peut lire la descente transitoire de la pression liquidienne après trépanation simple, son effondrement manifeste, persistant, après une ouverture de la dure-mère (Fig. 5).

Mais cette chute de pression ainsi obtenue facilement persiste-t-elle *secondairement* et pendant combien de temps : cette durée est matériellement impossible à fixer ; on ne peut torturer un traumatisé du crâne par des P. L. répétées et fréquentes ; nous avons cependant,

chez 2 blessés, recherché la pression matin et soir durant 4 jours, et nous l'avons transcrite. Le graphique (fig. 6) a trait à l'un des sujets, il prouve que la pression remonte progressivement; le mécanisme régulateur nerveux intervient, amoindrissant l'effet premier qui, néanmoins, persiste partiellement.

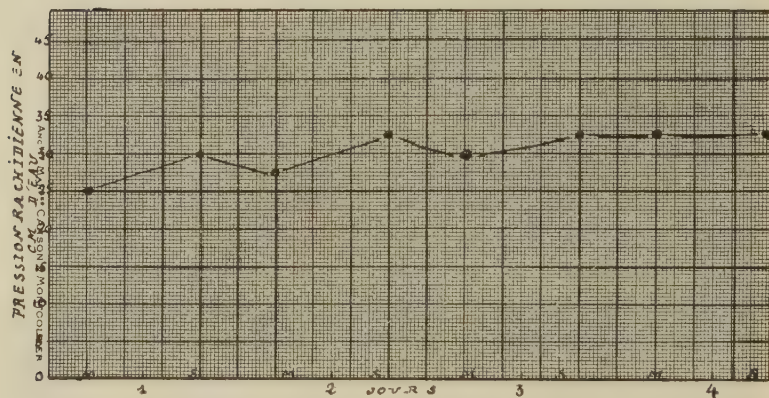


FIG. 6. — Modifications de la pression du liquide céphalo-rachidien après la trépanation sous-temporale avec ouverture cruciale de la dure-mère (intervention unilatérale, observation personnelle).

Un point semble donc bien acquis : la trépanation sous-temporale unilatérale avec ouverture de la dure-mère est réellement décompressive ; cependant ses effets immédiats sont plus nets que son influence secondaire.

Nous n'avons pas pratiqué d'intervention bilatérale : aussi ne formulerons-nous sur elle aucune opinion : admettons, si l'on veut, un effet plus accentué, simple raisonnement logique.

Lorsqu'on cherche à préciser le *mode d'action* de cette opération, on ne rencontre que des explications purement hypothétiques. « La trépanation sous-temporale, proclame de MARTEL, draine efficacement dans les mailles du tissu cellulaire de la fosse zygomatique le

liquide céphalo-rachidien et le sang accumulés à la base du cerveau, et rien ne prouve qu'elle ne puisse avoir une action salulaire contre l'infection méningée qui ne se fait peut-être pas si facilement en crâne ouvert qu'en crâne clos ».

Bien que ce fut là l'idée directrice de POIRIER, reprise par VINGENT, nous laisserons la seconde partie de cette proposition, et ne tiendrons pas compte de cette hypothèse non prouvée.

L'opération de CUSHING agirait donc en drainant le liquide céphalo-rachidien dans le tissu cellulaire de la fosse temporale, et ce tissu l'absorberait.

Cette propriété d'absorption conférée au tissu cellulaire est indéniable ; une expérience classique de MAGENDIE (1809) prouve même qu'elle se fait surtout par les capillaires sanguins : « un animal dont on a séparé une des cuisses du tronc, en laissant cependant l'artère et la veine fémorales intactes, auquel on injecte sous la peau du membre isolé, un poison tel que la strychnine, présente des convulsions et meurt ; le toxique a donc été absorbé par voie veineuse ».

CLAUDE BERNARD (1857) s'appliqua à démontrer la rapidité d'élimination de plusieurs substances ; et, plus récemment (1925) B. DOUGLAS montra qu'en faisant varier la vaso-motricité, on modifiait considérablement le pouvoir absorbant du tissu cellulaire, qu'exagère la vaso-dilatation, que diminue ou même supprime la vaso-constriction.

Mais l'existence même de ce drainage est purement hypothétique ; quiconque, à la fin d'une trépanation de CUSHING, a observé le cerveau œdémateux, turgescant, venant obturer la brèche durale et osseuse, demeure assez sceptique ; « qu'un drainage du liquide céphalo-rachidien puisse se produire pendant quelques heures

après l'intervention, c'est possible à la rigueur, disait LECÈNE, mais que ce drainage soit durable et continue pendant plusieurs jours, je n'en crois rien, et j'attends de ce fait une démonstration expérimentale probante ».

Nous avons tenté de rechercher expérimentalement la réalité de ce « drainage » tant invoqué. Sur le chien, nous avons pratiqué aseptiquement une trépanation sous-temporale avec incision cruciale de la dure-mère. Le lendemain, après avoir augmenté la pression du liquide céphalo-rachidien, nous avons injecté par ponction sous-occipitale une solution stérilisée de bleu trypan, dans les espaces sous-arachnoïdiens (2 cc. de solution au dixième).

Deux jours après, nous sacrifions l'animal et nous proposons de rechercher la diffusion de ce colorant électif du système réticulo-endothélial ; or l'autopsie de l'animal nous montra le bleu teintant la convexité des hémisphères, mais n'ayant pas diffusé dans la région temporale, à plus forte raison dans le système lymphatique tributaire. La réalité du drainage nous paraît donc assez hypothétique ; expérimentalement du moins, tout permet d'en infirmer l'existence.

Par conséquent, la conclusion logique est que la trépanation sous-temporale est immédiatement décompressive, mais que ses effets semblent transitoires ; que, pour obtenir une décompression durable, prolongée pendant plusieurs jours, il faut lui associer, dans la suite, d'autres moyens, la P. L. ou la médication hypotensive, dont nous allons maintenant discuter les effets.

B) LA RACHICENTÈSE est définitivement entrée dans la pratique courante. QUINCKE (1890) la fit connaître : TUFFIER et MILIAN, ROCHARD, POIRIER (1901) annoncèrent les premiers résultats obtenus en l'appliquant au diagnostic des traumatismes cranio-encéphaliques ; QUÉNU

(1905) et son élève Muret (1909), en ont montré la valeur thérapeutique.

La technique est tellement classique que nous ne la décrivons pas ; nous supposons que chacun sait faire correctement une ponction lombaire, pratiquant celle-ci le plus bas possible, au point le plus déclive, employant de fines aiguilles, ne laissant écouler le liquide que goutte à goutte, n'enlevant que peu de liquide à la fois.

Nous nous permettrons cependant d'insister encore sur la nécessité de ne pas employer ce procédé à l'aveugle, de ne soustraire le liquide qu'après être fixé, par le manomètre, sur sa tension précise, qu'après s'être assuré, par la manœuvre de Queckenstedt qu'il n'existe pas de blocage.

Ces deux recherches étant effectuées sur le sujet en position couchée, la quantité de liquide à extraire ne peut être déterminée par un chiffre ; elle est variable suivant la pression du liquide ; on doit s'arrêter lorsque l'aiguille du manomètre indique une pression légèrement supérieure à la normale. Veut-on un exemple ? soit une pression initiale de 35, nous proposons de l'abaisser à 20.

Lorsque le « crâne est fermé » son *action* paraît, à certains, complexe et difficile à préciser ; de multiples facteurs mécaniques et hydrostatiques interviennent, et dont il faut tenir compte (de MARTEL).

Envisageant la question beaucoup plus simplement, DURET signale que la rachicentèse affaiblit l'action des agents microbiens, mais il affirme surtout les services qu'elle rend :

- en abaissant la tension intra-cranio-rachidienne,
- en diminuant l'intoxication hématique, puisqu'elle débarrasse les espaces interméningés d'une partie du sang répandu, des produits de décomposition, des toxi-

nes fabriquées et dissoutes dans le liquide céphalo-rachidien.

Quelle que soit l'hypothèse admise pour expliquer les accidents observés dans les traumatismes craniens, il faut reconnaître que la ponction lombaire peut atténuer les manifestations cliniques : « le coma est moins profond, le pouls se relève, la respiration devient plus calme » (MURET).

Pourtant un résultat efficace ne peut être obtenu que si l'on répète les ponctions ; l'effet décompressif de la rachicentèse est réel, mais la chute de pression (lorsqu'on évite l'évacuation trop abondante de liquide) est moins brutale qu'après trépanation ; en tout cas, la tension remonte rapidement. BALDUZZI (1927), étudiant le comportement du liquide céphalo-rachidien après la ponction lombaire, affirme que, presque toujours la tension revient à son chiffre initial en une demi-heure, mais qu'elle augmente ensuite jusqu'à créer un état relatif d'hypertension, d'autant plus élevé que la quantité de liquide soustrait a été plus grande. GUILLAIN, ALAJOUANINE et LAGRANGE, CLAUDE, LAMACHE et DUBAR ont rapporté des constatations bien proches.

Nous-même avons observé, sur des traumatisés craniens présentant une hypertension immédiate, une véritable courbe en V de la pression liquidienne, courbe progressivement décroissante ; le graphique ci-contre, sur lequel sont inscrites les variations (fig. 7) de la pression rachidienne d'un blessé traité par les P. L. répétées, permettra d'en juger.

En somme, la rachicentèse est capable, à elle seule, d'obtenir un effet « décompressif » : lorsqu'on ne soustrait à chaque ponction qu'une quantité peu abondante de liquide, l'effet est moins immédiat qu'après une trépanation de Cushing, mais la répétition possible et

nécessaire de la rachicentèse semble permettre d'obtenir, de façon plus constante, le résultat voulu.

Ce procédé est cependant passible de certains reproches :

a) *Il est parfois inopérant*, et MURET lui-même reconnaît qu'à certains cas conviendrait une « ponction con-

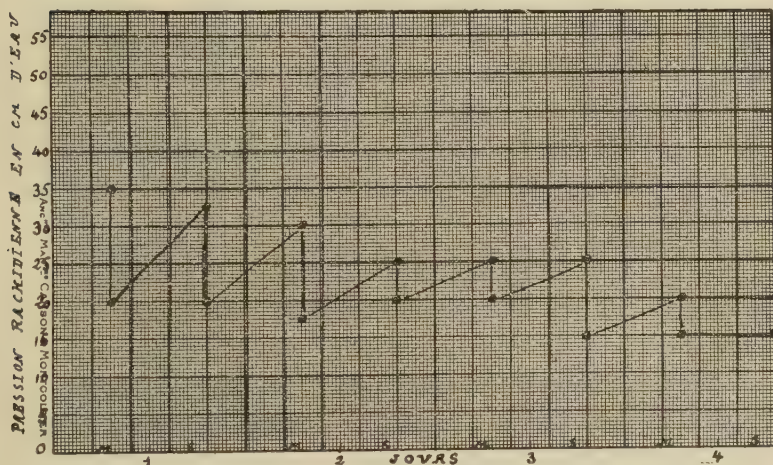


FIG. 7. — Effet décompressif de la rachicentèse (observ. pers.).

La technique employée fut la suivante : ponction bi-quotidienne, détermination de la pression rachidienne au manomètre soustraction lente du liquide céphalo-rachidien jusqu'à ce que l'aiguille indique un chiffre légèrement supérieur à la normale.

tinue, réalisée soit en trouvant une aiguille spéciale qu'on laisserait en place, et par laquelle on laisserait régulièrement s'échapper, en des temps réglés, une quantité de liquide réglée, soit peut-être par un petit orifice de trépanation crânienne ». Ceci n'est pas pour étonner, lorsqu'on sait la valeur d'un procédé et quand on n'est pas trop exigeant sur les effets qu'il peut produire ;

b) On cite partout des exemples d'accidents mortels par rupture d'un anévrisme miliaire, engorgement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital ; ces faits

sont indiscutables ; il en existe des observations classiques ; on nous en a signalé un cas récent. Ils demeurent, malgré tout, très rares. Ce sont toujours les mêmes exemples qui sont reproduits ; le plus souvent, on ne possède aucun renseignement sur la quantité de liquide extraite, sa pression initiale ; est-on mieux informé, c'est pour apprendre qu'on a soustrait « 15 cc. d'un liquide sous très faible tension ».

Faut-il donc mettre au passif d'un procédé les cas où il est appliqué sans contrôle rationnel ?

c) La ponction lombaire est *quelquefois mal tolérée* ; ces conséquences désagréables et réelles nous arrêteront plus longtemps.

L'origine de ces réactions doit être recherchée, le plus souvent, dans les modifications de la pression du liquide céphalo-rachidien, soit hypotension consécutive à la soustraction du liquide, par déperdition continue au niveau du trou de ponction, soit hypertension liée à son hypersécrétion réactionnelle.

Ces deux réactions opposées sont également possibles sans qu'on puisse les prévoir ; mais leur pathogénie hypothétique nous fait imaginer des moyens de les prévenir ; ce sont des détails de technique qui ont leur importance : soustraction lente et mesurée du liquide, position gènupectorale maintenue par un traversin placé sous le bassin, retour graduel à la position normale, chaque fois que la chose est possible.

Et, comme ces moyens préventifs nous paraissent efficaces, nous n'hésitons pas à conclure que la P. L. peut être rendue presque inoffensive lorsque la technique en est rigoureuse, lorsqu'elle est pratiquée de façon rationnelle.

C) LES AGENTS PHARMACO-DYNAMIQUES. — Nous préférons ce titre à celui de : solution hyper et hypotoniques, car

on tend actuellement, sinon à négliger ces substances, du moins à étudier l'action d'autres médicaments susceptibles de les remplacer ou de renforcer leur puissance.

Il s'agit là d'un procédé thérapeutique d'acquisition récente et d'exécution séduisante, qui vise à modifier la pression du liquide céphalo-rachidien.

En 1919, LEWIS H. WEED et MC KIBBEN publièrent, en effet, les résultats de longues recherches effectuées sur le chat, anesthésié à l'éther et maintenu à une température constante. Dans ces conditions expérimentales, la pression du liquide céphalo-rachidien, prise par ponction sous-occipitale, fut trouvée assez stable, oscillant entre 119 et 129 mm. d'eau.

Pour la modifier les auteurs pratiquèrent des injections intraveineuses et poussées lentement, de solutions hypertoniques et d'eau distillée dont ils utilisèrent des quantités importantes (10 à 20 cc. en moyenne, parfois 100 cc.).

Avec des solutions concentrées variées (sucre, sulfate et bicarbonate de soude, chlorure de sodium), WEED et KIBBEN observèrent une première phase d'hypertension (avec dénivellation de 75 mm.), mais éphémère, suivie 2 à 3 minutes après la fin de l'injection, d'une chute de pression brusque, atteignant son maximum (en moyenne de 50 à 80 mm.) entre la 15^e et la 18^e minute ; au bout d'une demi-heure, la pression tendait à remonter, mais lentement si bien qu'elle n'atteignait jamais son chiffre initial à la fin de l'expérience (à la 70^e minute).

Employant l'eau distillée, les auteurs notèrent que l'action de l'injection se décomposait en 3 phases : une première, hypertensive, durant autant que l'injection ; une seconde, hypotensive, toute transitoire ; une dernière, caractérisée par une ascension progressive de la

pression rachidienne, cette fois durable mais tardive (se manifestant à la 80^e minute), et proportionnelle à la quantité de liquide injecté.

Telles sont les données expérimentales, HADEN (1919), CUSHING et FOLEY (1920), SACHS et BELCHER (1920) les transportèrent dans le domaine clinique ; RENÉ LERICHE, en France, vulgarisa cette méthode, publia de bons résultats obtenus.

Il paraissait indispensable de rappeler la base expérimentale de cette thérapeutique nouvelle ; certains ont contribué à la perfectionner, d'autres l'ont critiquée : mieux qu'une longue évocation de noms et de travaux, l'exposé détaillé des procédés et de leur mode d'action, nous instruira de la confiance qu'il est possible d'accorder aux solutions hypertoniques ou hypotoniques.

1) *La médication hypotensive* a pour but d'abaisser la pression du liquide céphalo-rachidien.

Technique. Nature des solutions employées : Au cours de leurs recherches WEED et KIBBEN utilisèrent des solutions variées, mais on n'a guère eu recours, depuis, qu'aux solutions salées ou sucrées.

a) *Les solutions salées* à 30 %, doses américaines, ont des effets bien inconstants administrées par voie buccale, même en grande quantité ; injectées dans le torrent circulatoire, elles déterminent, chez le chien, des chutes de tension considérables et prolongées, mais elles sont fortement toxiques, et des solutions moins concentrées, à 10 %, se montrent presque aussi actives.

Chez l'homme les solutions salées de 10 à 20 %, par voie intra-veineuse, et à la dose de 0 gr. 25 à 0 gr. 50 de NaCl par kilogramme, ne sont pas moins efficaces ; elles ont cependant des inconvénients fréquents et indiscutables, pouvant provoquer une vasodilatation intense de la face, de l'angoisse, accompagnées d'une augmen-

tation brusque, considérable de la pression du liquide céphalo-rachidien.

Aussi RISER et E. SOREL (1928), forts de ces constatations, n'hésitent-ils pas à condamner l'emploi des solutions salées concentrées.

b) *Les solutions sucrées* sont les seules, ajoutent ces auteurs, qui ne soient pas dangereuses, même si la concentration du glucose est forte.

Par la bouche, LERICHE et WERTHEIMER prescrivent une solution de 40 gr. de glucose pour 100 cc. d'eau, à prendre en deux fois dans les 24 heures ; ils l'ordonnent pendant six jours consécutifs.

En injections intraveineuses la solution employée sera de 30 % (LERICHE), de 40 % (CLAUDE), de 50 % (RISER et SOREL) ; on en injectera 20 cc., renouvelant deux fois cette dose en 6 jours (WERTHEIMER).

Certains utilisent même la voie rectale.

Quand il s'agit de préciser le *mode d'action* des solutions hypertoniques, on se heurte à bien des obscurités.

WEED et KIBBEN ont constaté expérimentalement que les variations de pression étaient en rapport avec des modifications de volume du cerveau qui diminue avec les solutions hypertoniques : elles font le « cerveau petit » écrivent WEED et HUGHSON ; des constatations de WERTHEIMER en témoignent ; c'est donc là un fait bien acquis.

Le mécanisme intime de ces changements de volume paraît, au contraire, beaucoup plus incertain.

Il ne semble pas résider dans des variations de pression artérielle ou veineuse ; c'est, du moins, ce qu'affirment WEED et HUGHSON, après avoir pris simultanément la pression dans la carotide, dans la veine humérale, et mesuré celle du liquide céphalo-rachidien, puisqu'ils ne

peuvent faire varier celle-ci en agissant sur l'une ou l'autre des deux premières.

Une telle assertion repose sur une erreur grossière. On ne peut, en physiologie, conclure à l'indépendance de la tension rachidienne et de la pression veineuse, lorsqu'on a pris cette dernière au niveau du système périphérique ; il existe, en effet, une pression veineuse profonde qui ne paraît pas obéir aux mêmes lois ; résultante de multiples facteurs, elle est intimement liée à la tension rachidienne ; et le peu de volume du liquide céphalo-rachidien par rapport à la masse sanguine, les riches anastomoses des plexus veineux rachidiens, nous expliquent pourquoi la dilatation de ce système veineux est immédiatement suivie d'une hypertension liquidienne considérable, tandis que la réciproque ne s'observe pas. A. TZANCK et P. RENAULT ont insisté sur ces faits en 1927 ; nous-même avons pu, cette année, avec le P^r LOEPER et A. LEMAIRE, fournir des preuves expérimentales des liens intimes unissant la pression liquidienne et la pression veineuse encéphalique ; mais, ce qui paraît bien prouvé dans la médication hypertensive, semble moins évident lorsqu'on considère la thérapeutique hypotensive ; nous ne pouvons donc encore conclure de façon absolue.

Les auteurs américains expliquent la diminution de volume du cerveau par des phénomènes osmotiques ; lors de l'injection de solutions concentrées, le sang, pour rétablir sa concentration normale, fait appel d'eau dans toutes les réserves disponibles ; il s'établit un courant des liquides du cerveau vers le sang, et le cerveau se déshydrate, d'où réduction de son volume ; d'autre part, le liquide céphalo-rachidien voit sa résorption très accélérée dans le système vasculaire ; celle-ci semble même voir son courant se modifier, la résorption s'effectuant

surtout par les gaines lymphatiques périvasculaires, par l'épendyme ventriculaire et même par les plexus choroïdes ; c'est du moins l'opinion qui tend à prévaloir.

Mais tout ceci est encore fait de bien des hypothèses, et, si nous voulons n'apprécier que la *valeur pratique* de la médication hypotensive, nous allons rencontrer des preuves surabondantes de ses inconstants résultats.

Sans doute existe-t-il des cas favorables ; celui d'ALAJOUANINE, PETIT-DUTAILLIS et BARUK (1927) (tension ventriculaire passant de 100 à 75 en 8 minutes, après injection de 45 cc. de sérum glucosé à 30 ‰), ceux de WERTHEIMER, de LERICHE (1922). Cependant, beaucoup semblent plus tablés sur des sensations subjectives que sur des constatations manométriques précises.

RISER et SOREL d'une part, CLAUDE, LAMACHE, CUEL et DUBAR, d'autre part, ont insisté, bien au contraire, sur l'inconstance des résultats, sur le caractère transitoire, rarement considérable des chutes de pression, sur l'emploi nécessaire de doses souvent élevées et répétées pour obtenir, parfois, un effet appréciable.

La plupart des faits observés paraissent donc peu favorables à la médication hypotensive ; faut-il pour cela lui dénier toute valeur pratique, nous ne le croyons pas. Nous estimons, cependant, qu'elle est d'importance très secondaire, qu'elle ne peut être qu'un adjuvant parfois utile, jamais nuisible après traitement actif de l'hypertension par la trépanation ou la rachicentèse.

II. — *La médication hypertensive*, appliquée au traitement de certaines manifestations post-traumatiques, paraît jouir d'une faveur plus grande.

Technique. Nature des substances employées : Ici, l'exposé des substances sera beaucoup plus bref.

Sans doute a-t-on pu voir certaines hypotensions légères, améliorées par l'injection sous-cutanée de sé-

rum artificiel (LERICHE), mais pratiquement la seule substance usitée est l'eau distillée, injectée dans une veine.

A quelle dose ? il semble qu'il faille répondre, à une dose variable suivant la gravité des cas.

WERTHEIMER, écrit en effet, qu'il fait habituellement 3 injections à 2 jours d'intervalle, chacune de 20 cc., et qu'une seconde série est faite ultérieurement, si les circonstances l'exigent.

Mais de telles doses paraissent insuffisantes quand l'hypotension est marquée; on voit injecter couramment, à la lecture des observations publiées, 20 cc. matin et soir, parfois même 40 le matin, 50 dans la soirée (STULZ et STRICKER). Il est donc difficile de fixer une moyenne, puisque la dose à injecter est fonction, lors de la première injection, du degré de l'hypotension, lors des injections suivantes, du degré de redressement de la tension, et d'atténuation des symptômes; la dose de 30 cc. paraît la plus communément admise, en tant que dose initiale.

Le mode d'action des injections d'eau distillée est expliqué par les américains de façon assez simple.

Elles augmentent le volume de la masse encéphalique et font, au contraire des solutions concentrées, le « cerveau grand » (WEED et HUGHSON). Les constatations expérimentales (WEED), et des recherches histologiques, dont certaines très récentes (ARMANDO FERRARO, février 1930) ont établi que ces modifications de volume étaient sous la dépendance d'une sorte d'œdème cérébral avec agrandissement des espaces péri-cellulaires et périvasculaires; elles ont également montré les cellules des plexus choroïdes augmentant de hauteur et présentant, dans leur portion distale, une zone claire vasculaire traduisant un travail d'élaboration intense du liquide céphalo-rachidien.

Et WEED, s'appuyant sur toutes ces remarques, conclut que l'élévation de pression provoquée pour l'eau distillée est due :

— à une hydratation du cerveau résultant de phénomènes d'osmose (le sang tendant à rétablir sa concentration normale par ce procédé et par l'augmentation des substances minérales du sérum).

— à une grande activité des cellules du plexus choroïde qui secrètent davantage de liquide, et en augmentent la masse.

Une pareille interprétation paraît admise par la plupart des auteurs, et chacun cite ces preuves histologiques réelles ; leur existence ne diminue cependant pas le caractère purement hypothétique du raisonnement de WEED.

Selon nous, les injections d'eau distillée semblent agir directement sur la masse sanguine. Nous ne voulons pour preuve de cette affirmation que quelques remarques très brèves :

— on peut, par des modifications directes de la masse sanguine, obtenir des variations de pression du liquide céphalo-rachidien. TZANCK et RENAULT ont montré qu'une saignée de 100 gr. abaissait, chez le chien, la tension liquidienne de 4 à 5 cm. d'eau, qu'une transfusion de quantité égale ramenait la tension à son chiffre initial.

Notre ami A. LEMAIRE nous a communiqué des tracés qui confirment cette manière de voir, et prouvent, qu'après une saignée abondante, la tension liquidienne subit une ascension en rapport direct avec la quantité de liquide injectée dans la veine.

— pour obtenir des résultats appréciables, il faut, ou bien répéter les injections d'eau distillée dont les effets sont essentiellement transitoires, ou recourir à des doses élevées ; il suffit, pour s'en convaincre, de se reporter

au mémoire de WEED et KIBBEN qui emploient, chez le chat, 20 cc. d'eau distillée (la dose proposée chez l'homme) pour obtenir une hypertension lente et progressive, 100 cc. (dose énorme) pour relever considérablement la pression.

L'inefficacité possible, l'inconstance fréquente des résultats obtenus sont donc, peut-être, expliquées par l'emploi de doses trop faibles en thérapeutique humaine ; il sera temps de juger, en place voulue, des résultats pratiques de la méthode hypertensive.

Mais nous ne pouvons nous empêcher ici, de formuler certain reproche qu'on peut inscrire à son passif ; physiologiquement, l'eau distillée produit l'hématolyse ou plus exactement désagrège les globules rouges, détruit son équilibre physique en modifiant sa tension osmotique. L'hémoglobine se détache du stroma globulaire et passe dans le plasma. Ces faits n'ont rien de bien nouveau ; ils sont classiques et prouvés. Nous ne les avons pourtant jamais entendu signaler lorsqu'on propose les injections intraveineuses d'eau distillée. On objectera, sans doute, que l'hématolyse ainsi produite est bien légère, et que cela importe peu puisqu'il s'agit du traitement d'un syndrome grave.

On accepterait cette excuse si le médicament incriminé était d'une efficacité réelle ; il n'apparaît pas répondre aux espérances promises par les résultats expérimentaux.

Ne serait-il donc pas plus logique de tenter d'agir sur la tension rachidienne par des moyens plus sûrs et plus « physiologiques » :

— soit en agissant sur la masse sanguine par des injections intraveineuses de sérum physiologique, en grandes quantités (500 cc.) ; (BAAR, PRIBRAM, HOSEMAN) ;

— soit en provoquant une hypertension veineuse

adrénalinique, que nous avons montré suivie immédiatement d'une hypertension rachidienne (M. LOEPER, A. LEMAIRE, J. PATEL) ;

— soit encore, en stimulant l'action sécrétoire des plexus choroïdes, par des injections de théobromine, de pilocarpine (DIX et HALLIBURTON) de rétropituitine (CUSHING et WEED, LERICHE, CREMIEUX) : à vrai dire, l'interprétation des résultats obtenus en injectant ces substances est assez difficile ; leur posologie n'est pas encore très exactement définie. Nous nous bornons donc à en signaler les effets hypertensifs, à orienter peut-être, dans une voie nouvelle, la thérapeutique de l'hypotension du liquide céphalo-rachidien.

En effet, sans vouloir infirmer, comme certains, (LABORDE 1925, SOREL 1928) la méthode des physiologistes américains, nous ne pouvons omettre, en conclusion, d'en répéter les effets incertains, de souligner la relativité de son innocuité.

Telle est l'analyse des divers procédés thérapeutiques dont nous disposons, pour lutter contre les accidents précoces des traumatismes cranio-encéphaliques.

Elle nous a montré que nous étions forts, surtout de procédés indirects, par lesquels nous pouvions agir sur l'hypertension intra-cranienne ; elle nous a prouvé la supériorité de la trépanation ou de la rachicentèse sur les thérapeutiques pharmaco-dynamiques.

Connaissant nos possibilités et nos impuissances, nous pouvons tenter de poser les indications des procédés, de les ériger en méthodes, d'en apprécier les résultats.

II. — LES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES ET LES RÉSULTATS

En comparant les avantages et les inconvénients respectifs des divers procédés thérapeutiques, on comprend un peu les divergences d'opinion, qui séparent les chirurgiens. Faut-il, en effet, ne rien faire, attendre passivement que se soient déclarés, pour les combattre, des accidents contre lesquels nous serons parfois impuissants ? Faut-il, au contraire, aller au devant d'un danger hypothétique au fond, et pratiquer d'emblée une intervention qui peut ne pas être sans gravité ? Faut-il enfin, entre ce trop et ce trop peu, se contenter de décompresser les centres par la ponction lombaire ?

En fait, chaque méthode a sa raison d'être et son application ; le seul point délicat est de les employer avec discernement. Le tableau clinique sous lequel se présentent les malades est une base indispensable à toute discussion utile. Aussi, reprendrons-nous les cadres schématiques déjà proposés : accidents diffus, accidents de compression localisée, cas non améliorés précocement.

A. — Accidents diffus.

Pour traiter un blessé qui ne présente que des accidents nerveux diffus, sans symptômes permettant de soupçonner une compression localisée, on peut choisir entre deux méthodes essentielles, indirectes par leur action :

— les ponctions lombaires en série, dont QUÉNU s'est fait le défenseur ardent ;

— la pratique systématique et immédiate d'une trépanation décompressive sous-temporale, méthode proposée par CUSHING (1908).

Chacun connaît ces deux modes de traitement ; beaucoup de chirurgiens agissent suivant leurs préférences ; les indications sont posées avec des règles incertaines ; la discussion, aujourd'hui, est aussi ouverte qu'autrefois.

J. H. HOMANS (1912) est frappé des modifications du pouls, de la respiration qui suivent les opérations décompressives, et de la rapidité de la convalescence chez ces opérés. Il croit avoir résolu le problème en posant des indications simples : il n'opère pas un blessé, examiné entre 8 et 25 heures après l'accident, présentant de la bradycardie, une respiration rapide, une tension artérielle basse, une température élevée, du liquide céphalo-rachidien sanglant ; il intervient, au contraire, sur un sujet vu dans les premières heures, dont l'état ne s'améliore pas ou s'aggrave, distinction bien confuse et simpliste.

E. W. TAYLOR (1912) est interventionniste modéré, ne basant sa décision que sur « l'aggravation des signes et leur intensité » : il estime, en effet, que l'état des blessés peut être aggravé par la trépanation décompressive, et que le cerveau peut supporter sans dommage une pression très grande, raisonnement bien général, opinion toute gratuite.

J. O. BOWER (1923) appuie l'indication opératoire sur des faits plus précis : les modifications du pouls et de la respiration, les variations rapides de la pression diastolique et systolique, et surtout, la tension du liquide céphalo-rachidien ; la présence de sang dans le liquide, une pression de 12 mm. Hg (c'est-à-dire 16 cm, 3 d'eau), demandent, pour cet auteur, une vérification toutes les 4 heures ; si, au bout de ce laps de temps, la pression est plus forte, on soustrait du liquide céphalo-rachidien jusqu'à la ramener à 10 ou 12 mm. de Hg ; la pression est-elle remontée au bout de 8 heures, à 20 mm. ou plus

(c'est-à-dire 27 cm. d'eau), l'intervention s'impose.

Un an plus tard (1924) STEWARD RODMAN et B. B. NEUBAUER expriment une opinion très analogue ; ils classent les traumatisés craniens en 3 groupes, basés sur l'observation du pouls, de la respiration, de la température, de la tension artérielle, de la pression rachidienne. Ils concluent que :

— les blessés du 1^{er} groupe, dont la tension artérielle est normale ou peu élevée, dont la pression rachidienne atteint 2 à 10 mm. Hg, guérissent fréquemment par le simple repos et les sédatifs ;

— ceux du second groupe, dont les pulsations, la respiration sont normales, dont la température, la tension artérielle sont élevées inodérément, dont la pression rachidienne atteint 10 à 18 mm. Hg, doivent être traités par les P. L., les injections de solutions hypertoniques ;

— seuls les sujets du troisième groupe, dont le pouls est lent, la température élevée, la pression rachidienne à 18 mm. Hg, doivent être trépanés.

Appliqué à 30 cas différents, ce plan thérapeutique contient, sans doute, une part de vérité ; mais il paraît par trop mathématique à qui connaît les multiples facteurs conditionnant les manifestations diffuses des traumatismes craniens.

Consulte-t-on des travaux plus récents, la même imprecision y règne ; on apprend ainsi que RAND et NIELSEN (1925) attachent une importance énorme à l'« état mental » du sujet ; il ne faut pas, disent-ils, laisser un blessé plus, de 2 à 3 jours inconscient, sans pratiquer une décompression, surtout s'il est extrêmement agité, s'il divague. J. C. WEAVER (1925) apparaît indécis ; pour lui, l'augmentation rapide de la pression intra-rachidienne survenant après une période de compensation,

peut parfaitement guérir par la rachicentèse, mais la trépanation sous-temporale offre de meilleures chances de succès. YODICE (1926) enfin, conseille l'intervention lorsque le blessé, ayant perdu connaissance depuis un temps variable, se met à présenter des contractions généralisées ou localisées, et lorsque la P. L. permet de retirer un liquide sanglant.

Un si long défilé d'opinions très diverses ne paraît d'aucun secours.

Lorsqu'on se reporte aux publications françaises on ne retire pas un enseignement plus précis. En 1920, la Société Nationale de Chirurgie fut le siège d'une discussion serrée des mérites respectifs de la trépanation et de la ponction lombaire, mais, faute d'observations comparables et suivies, le problème ne fut pas résolu.

Celui-ci semble d'ailleurs souvent posé de façon incertaine ; faute de s'accorder sur la valeur des mots, certains font dévier la question, confondant très souvent « méthode » et « procédé » ; d'autres envisagent les indications thérapeutiques d'une façon toute personnelle, peu conforme aux idées premières qui ont pu inspirer un plan thérapeutique.

Le mémoire de CUSHING est court ; il est pourtant catégorique ; l'auteur y dit, en propres termes, que la trépanation décompressive sous-temporale doit devenir le traitement habituel, normal, de « routine », dans l'immense majorité des cas de fractures de la base du crâne ; la méthode proposée est donc l'*application systématique et préventive* de la trépanation uni ou bilatérale.

Par extension, certains auteurs envisagent comme « méthode de Cushing » la *trépanation primitive*, commandée par les symptômes, au bout de quelques heures ou presque immédiatement après le traumatisme.

Mais il s'agit alors d'une méthode très différente, dont personne ne peut contester les indications; elle n'est nullement comparable à la ligne de conduite proposée par l'auteur américain.

Toute la question se concentre donc sur l'examen clinique et sur le diagnostic; la distinction schématique en syndromes conserve toute sa valeur; la division basée sur la gravité des manifestations demeure indispensable pour permettre la discussion.

1° On ne peut, en effet, s'accorder difficilement que sur le traitement des *cas graves*, ceux dans lesquels les premières heures passées, les blessés se présentent avec un aspect uniforme : comateux, ils offrent un ralentissement progressif du pouls et de la respiration, avec hyperthermie, des vomissements, des modifications pupillaires..., bref un état général alarmant et des signes d'hypertension (ALAMARTINE).

Dans ces conditions, la trépanation sous-temporale ou la rachicentèse ne peuvent logiquement prétendre qu'à diminuer l'hyperpression intracrânienne, puisque l'une et l'autre ne peuvent avoir aucune action utile sur les lésions encéphaliques, les foyers de « confusion », les lésions bulbaires à distance, les petites hémorragies miliaires disséminées; opposer l'une à l'autre ces méthodes, revient donc à discuter de leur valeur décompressive; nous nous sommes entendus sur ce point.

Mais les auteurs qui vantent l'opération rassemblent assez généralement d'autres arguments contre l'autre, ou inversement. On a accusé la ponction lombaire d'être dangereuse, signalant la mort subite, le blocage du bulbe; on l'a montré torturant, agitant les blessés (DE MARTEL). D'autres ont constaté la fréquence curieuse

et importante des hypertensions bloquées (M. ARNAUD et CREMIEUX).

La rachicentèse apparaît, au contraire, entre certaines mains, une arme aussi efficace et moins difficile à manier, moins dangereuse pour les blessés que la trépanation (LECÈNE) : PATEL et CARCASSONNE (de Lyon) se rallient à cette opinion ; et nous pourrions multiplier les citations analogues, sans en tirer très grand profit.

Chaque méthode a ses indications, et souvent la combinaison de plusieurs est d'une sage conduite.

Plutôt que de porter l'une très haut, d'écraser l'autre sous des condamnations décisives, nous croyons que les seules déductions logiques peuvent être tirées de la confrontation des résultats immédiats et lointains obtenus.

HARVEY CUSHING reconnaît, en effet, à sa méthode deux avantages : *du point de vue immédiat*, elle abaisse la mortalité ; les chiffres cités sont impressionnants, puisque 50 % des fractures graves de la base du crâne mouraient avant l'application de la méthode, et que, depuis, il n'a eu à déplorer que deux décès sur 15 cas. *Du point de vue tardif*, elle semble supprimer beaucoup des séquelles fâcheuses (névroses traumatiques) qui suivent fréquemment les traumatismes craniens guéris sans intervention, en combattant d'emblée l'œdème encéphalique.

De ces affirmations, l'une semble bien réelle, mais ne repose sur aucune observation détaillée ; l'autre n'est qu'une espérance dont rien ne vient prouver le bien fondé. Il nous faut donc chercher ailleurs les faits susceptibles de faire triompher la doctrine ou de la condamner.

Nous voulons nous y employer, envisageant successivement les résultats obtenus en traitant des cas graves

par la méthode de CUSHING, la trépanation primitive, les ponctions lombaires répétées.

A. — LA MÉTHODE DE CUSHING, c'est-à-dire la trépanation sous-temporale immédiate systématique et préventive, est beaucoup moins employée qu'on ne le pense, *a priori*, en lisant les titres des publications parues.

Beaucoup s'imaginent suivre le chirurgien américain lorsqu'ils trépanent primitivement ; nous soulignons encore la nécessité d'une définition précise.

Nous ne possédons donc, pour la juger, que des documents épars et peu nombreux :

— deux observations de ROUX-BERGER rapportées par LECÈNE (1920) ;

— une observation de P. MOURE citée la même année par LENORMANT ;

— deux observations versées par DE MARTEL au débat, lors de la discussion de 1920 à la Société de Chirurgie ;

— six cas publiés par ALAMARTINE (1921) ;

— la statistique d'YVES DELAGENIÈRE (1929) dans laquelle l'auteur proclame la nécessité d'inciser systématiquement la dure-mère tendue ; mais les faits rapportés sont disparates et ne peuvent illustrer la méthode de CUSHING ; ils traitent d'un détail de technique et ne sont d'aucune utilité présente.

N'ayant pu, nous-même, retrouver des blessés trépanés systématiquement, n'ayant pas suivi cette ligne de conduite, nous en sommes réduit à utiliser les documents classiques. Que nous montrent-ils ?

Du point de vue immédiat, sur 11 cas, 8 guérisons : par lui-même, ce chiffre est donc impressionnant.

Mais, à regarder de plus près, il apparaît d'abord que deux cas concernent des hématomes extra-duraux (DE MARTEL), ce qui ne peut entrer en ligne de compte ;

l'amélioration semble nette et rapide (ALAMARTINE), elle est parfois irrégulière, parsemée d'incidents (ROUX-BERGER). L'autopsie des cas mortels a pu être pratiquée deux fois : elle a révélé, dans un cas, des hémorragies bulbo-protubérantielles étendues, dans l'autre, une méningite basilaire avec œdème cérébral (ce qui semble infirmer le rôle préventif de l'ouverture de la dure-mère sur l'infection).

La plupart des observations sont muettes sur les *résultats éloignés* ; le chirurgien est resté sans nouvelles de l'opéré, depuis sa sortie de l'hôpital : lorsqu'on y trouve des renseignements, ils sont peu détaillés, mais semblent prouver que la méthode du Cushing n'a pas toujours, sur les séquelles traumatiques, l'influence favorable que lui supposait son auteur.

Faute de documents suffisants, nous ne voulons donc formuler aucune *conclusion* définitive. DE MARTEL propose de tenter, à tout hasard, la décompression chaque fois que le blessé est dans le coma ou présente des accidents sérieux. ALAMARTINE pense que le mieux, après avoir fait une ponction lombaire pour s'assurer de la présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien, est de trépaner « précocement ». Mais ce mot nous éloigne déjà de l'idée première, et nous conduit aux trépanations primitives.

B. — LA TRÉPANATION PRIMITIVE, c'est-à-dire commandée par les signes, est beaucoup plus logique, d'ailleurs plus employée. Elle représente une méthode réelle et non une « absence de méthode » (DELBET). Ici, le bagage de documents est plus considérable, et par conséquent plus utile.

Il est fait d'observations publiées, et d'observations personnelles ou communiquées ; dans toutes, l'interven-

tion fut précoce, mais imposée par un symptôme ou la non amélioration des accidents après une rachicentèse immédiate.

En parcourant la littérature on recueille une impression d'ensemble; on y apprend de BOWER que la mortalité est de 26,6 %, de CARTER qu'elle est de 45,7 %, d'YVES BOURDE qu'elle atteint 47 %; on y voit YODICE vanter les avantages de la décompression sous-temporale, mais les observations manquent trop de détails pour nous permettre de conclure.

Nous possédons 3 exemples suivis dans lesquels la trépanation fut primitive, mais non systématique.

— le premier nous est personnel; c'est le cas de P. J... dont nous avons déjà conté l'histoire (p. 60);

— le second fut traité à Saint-Louis dans le service du P^r LENORMANT.

Il a trait à R... E, sujet de 27 ans, ayant subi le 14 septembre 1924 au matin, un choc cranien violent. Il n'a perdu connaissance qu'une heure après l'accident, étant rentré chez lui. Un médecin appelé aurait constaté des phénomènes spasmodiques prédominant dans la moitié gauche du corps, tendant à se généraliser, et aurait retiré par ponction 10 cc: de liquide sanglant.

En tout cas, transporté à l'hôpital, le blessé y est examiné vers 13 heures; le coma est profond, on ne note aucun signe apparent de fracture du crâne, mais de la mydriase droite, une contracture marquée des 4 membres, des réflexes tendineux exagérés, du Babinski bilatéral. La température est à 38°, le pouls à 56.

Impressionné par la notion d'un intervalle lucide de courte durée, par les contractures, la bradycardie, on intervient (SENÈQUE).

Sans anesthésie, on taille un lambeau temporal droit, on pratique une trépanation qui ne conduit que sur une dure-mère tendue, immobile et bleuâtre. Son incision cruciale

laisse écouler du liquide céphalo-rachidien sanglant; le temporal est suturé, ainsi que les téguments.

Une heure après l'intervention, les contractures sont moins accentuées, la pupille droite n'est plus en mydriase, le pouls bat à 100; mais, à 17 heures, le coma est plus profond, la respiration stertoreuse, le pouls est irrégulier à 120, bientôt le blessé meurt.

L'autopsie révéla des « lésions diffuses de contusion cérébrale dans les deux hémisphères ».

— La 3^e observation est assez comparable.

P... H. âgé de 32 ans, est admis le 25 juillet 1926 à Necker, à la suite d'un accident de motocyclette. Il a perdu connaissance sur le champ; lorsqu'on le voit, une heure après, il est dans une torpeur profonde présentant des signes évidents de fracture du rocher droit, un hématome du cuir chevelu dans la région pariétale droite.

Agité, le blessé vomit à plusieurs reprises, présente des réflexes de défense accentués, une température à 39°, un pouls à 100; une P. L. ramène un liquide sanglant, coulant en jet.

A 20 heures, soit 5 heures après l'accident, les mêmes signes persistent; le chirurgien de garde averti, juge utile d'intervenir; sans anesthésie, il trépane dans la région pariéto-temporale droite au niveau de l'hématome; il découvre une dure-mère tendue qu'il incise; du liquide céphalo-rachidien sanglant fait issue; sans refermer la dure-mère il suture le muscle et les téguments.

Après l'intervention, les mêmes signes persistent: dans la nuit, le blessé est agité à l'extrême.

Le lendemain matin, la situation est désespérée: la température est à 40°, le pouls incomptable, il meurt à 11 heures.

L'autopsie n'a pu être faite; mais, pour souligner l'étendue des lésions rencontrées dans des cas semblables, nous placerons ici la relation d'une histoire clinique absolument comparable; celle d'une femme de 40 ans présentant des signes encéphaliques diffus, un

pouls à 80, une température à 39°, une hémorragie méningée constatée à la P. L. ; on s'abstint de toute intervention et la mort survint 6 heures après l'entrée. L'autopsie révéla une hémorragie abondante diffuse de la convexité de l'hémisphère gauche.

Quels sont les enseignements que nous pouvons tirer de ces observations ?

— *du point de vue immédiat*, la mortalité est élevée, puisqu'on remarque deux décès sur 3 cas.

— *du point de vue lointain*, la première observation peut nous fournir des précisions utiles ; à la sortie de l'hôpital, le système nerveux est presque normal, l'examen psychique ne révèle aucun trouble ; les seules séquelles du traumatisme étant, la persistance du réflexe cutané plantaire, d'un clonus achilléen léger, d'une exagération relative des réflexes du côté gauche. En somme séquelles légères qui, six mois plus tard, avaient disparu.

On est donc favorablement impressionné au récit de ce cas, et, de fait, nous avons été séduit par la rapidité de la guérison et le caractère presque complet de celle-ci.

Cependant, qu'avions-nous trouvé à l'intervention ? de l'œdème encéphalique, c'est-à-dire une lésion curable par la décompression. Que de fois, la trépanation sous-temporale s'est montrée impuissante à combattre des désordres anatomiques étendus ou profonds.

Nous proposons, par conséquent, en matière de *conclusion*, de reconnaître à la trépanation sous-temporale les indications primitives suivantes :

Lorsque le blessé présente des accidents diffus et que son état est grave, la détermination manométrique de la pression rachidienne doit être la première épreuve tentée ; après s'être assuré, par la manœuvre de Queckens-

tedt, qu'il ne s'agit pas de « blocage », on note le chiffre indiqué par l'aiguille.

Existe-t-il une hypertension notable, alors que le liquide est clair ou à peine teinté, on en soustrait la quantité voulue jusqu'à ce que la pression retombe aux environs de 20 (le blessé étant en position couchée).

Le liquide est-il, au contraire, sanglant, certains agissent de façon identique ; d'autres, avec Guillaïn, s'abstiennent de faire d'emblée une soustraction de liquide, pensant « qu'il est possible que la dépression ainsi produite amène le déplacement d'un caillot obturateur, et soit la cause d'une nouvelle hémorragie ». Ils s'adressent alors aux solutions concentrées hyperloniques, pour lutter contre l'hypertension liquidienne.

Cette thérapeutique première ayant été appliquée, le blessé doit être attentivement surveillé. Si les signes persistent, à plus forte raison s'ils s'aggravent, si de nouvelles manifestations apparaissent, malgré le traitement, il nous paraît nécessaire de pratiquer une trépanation décompressive sous temporale uni ou bilatérale, associée au besoin à la ponction ventriculaire, sans anesthésie ou à la locale ; il faut proscrire la narcose générale, souvent inutile chez un blessé dans le coma, volontiers nuisible par la vaso-dilatation qu'elle produit. C'est l'application particulière d'un principe général, dont on ne doit jamais se départir lorsqu'on intervient chez un traumatisé cranien, à plus forte raison, s'il présente une hémorragie méningée (GUILLAIN).

Dans les jours qui suivent l'intervention, les caractères des signes cliniques, l'évolution de la pression liquidienne évaluée au manomètre, constituent encore des éléments utiles ; la constatation d'une tension qui demeure haute est une indication formelle : il faut pratiquer des ponctions lombaires qui parachèveront la guérison.

Cette ligne de conduite est inspirée de ce que nous avons lu, de ce que nous avons pu voir ; elle paraît adoptée par beaucoup. Il ne faut pourtant pas la porter très haut, la montrer toujours triomphante ; elle n'agit que sur les lésions purement hypertensives, mais ne peut rien sur l'évolution même des désordres encéphaliques qui, malgré toute décompression, tuent ou se cicatrisent, suivant leur gravité.

C. — LA PONCTION LOMBAIRE. — Elle peut ainsi « préparer » à l'intervention, dont elle fixe l'opportunité, qu'elle permet même, disent certains, de pratiquer dans de meilleures conditions ; elle décomprime lentement, et améliore l'état du poulx et de la respiration (de MARTEL, ALAMARTINE).

Elle peut aussi « compléter » la trépanation, et nous en avons vu l'utilité.

Mais on ne peut la comparer, l'opposer à l'opération décompressive que quand elle constitue à elle seule le traitement.

Cette méthode classique des ponctions lombaires en série paraît bien rassembler la majorité des suffrages.

Dans la discussion de 1920 à la Société de chirurgie, de nombreux orateurs, parmi lesquels LECÈNE, BROCA, QUÉNU, DUJARIER, MAUCLAIRE, TUFFIER, DELBET, LENORMANT et AUVRAY, ont soutenu la cause de cette méthode. Plus récemment, FERRY (1933), PATEL et CARCASSONNE (1929) en ont montré les bons effets.

Les statistiques publiées nous renseignent sur les *résultats immédiats* obtenus.

G. FERRY (1923), rapporte 31 observations ; 29 cas ont été traités par les ponctions répétées. Parmi ces blessés, 13 sont morts, 16 ont été améliorés ou guéris en des laps de temps plus ou moins courts.

M. AUVRAY (1927) publie une statistique de 51 cas observés en 3 ans, qui se répartissent ainsi :

— en 1924, la P. L. a été faite dans 20 cas sur 22 ; il y eut 7 morts, 13 guérisons ;

— en 1925, dans 14 cas sur 15 ; 2 des blessés sont morts ;

— en 1926, dans 13 cas sur 14 ; et 10 ont guéri.

M. PATEL de Lyon (1929), a traité 14 blessés par les ponctions plus ou moins répétées, sans déplorer de décès.

Si tous ces travaux nous indiquent la valeur de la méthode, ils sont trop avares de détails sur la gravité réelle des cas ; on nous y signale bien que la « ponction lombaire peut rendre les plus grands services dans le traitement des traumatismes craniens, même les plus graves », mais cette affirmation est un peu trop concise pour servir au débat.

Il nous paraît plus instructif d'utiliser les observations détaillées, communiquées ou suivies ; nous possédons 12 exemples de ces accidents graves ou d'emblée sérieux. Sur ce nombre, nous constatons 5 décès, une mort rapide en quelques heures due à des lésions hémorragiques disséminées (p. 39) deux morts en 20 heures (p. 41-42), une mort en 48 heures et l'autopsie trouva des désordres identiques (p. 40), une mort plus lente au 5^e jour (p. 42) : tous les autres blessés ont été améliorés par des ponctions lombaires.

Des examens neurologiques précis, nous instruisent des « résultats éloignés » de la méthode thérapeutique.

A la sortie de l'hôpital :

3 blessés présentaient des séquelles légères :

l'un (p. 44) des reliquats portant sur la fixation, la force musculaire ;

un autre (p. 52) des lourdeurs de tête, des vertiges, et comme trouble objectif, une diminution de la force segmentaire d'un membre ;

le 3^e (p. 54) un peu d'incertitude motrice, une légère parésie d'un membre, quelques troubles de l'équilibre et de la mémoire.

3 blessés présentaient, au contraire, des séquelles plus graves :

L'un, une atteinte profonde du psychisme (p. 51) portant sur l'attention, la fixation, l'évocation et la compréhension ;

Le 2^e (p. 62) une lenteur de la préhension, des mouvements volontaires saccadés, une diminution de l'odorat et de l'acuité auditive, une mémoire très perturbée. une évocation lente ;

Le dernier enfin, dont l'histoire clinique assez banale n'offrait rien de particulier à signaler, des séquelles psychiques importantes comme vient en témoigner le compte rendu ci-joint :

Du point de vue neurologique, la marche, la station debout, la force segmentaire, la tonicité, la sensibilité sont normales, seuls les réflexes tendineux sont vifs.

L'examen céphalique révèle la même perfection de la motilité, de la sensibilité, des organes sensoriels.

Mais les fonctions psychiques sont troublées : le sujet ne peut fixer son attention, l'évocation est déficiente, la conversation, la compréhension par contre sont convenables.

L'écriture est troublée, sans modification de l'idéogramme.

De plus, le blessé accuse une céphalée persistante temporale, de la somnolence diurne, de l'insomnie nocturne, un état hypothermique prononcé.

La *conclusion* logique qui s'impose est donc de reconnaître l'efficacité des ponctions lombaires en série, pra-

tiquées de façon rationnelle ; elles sont susceptibles d'améliorer immédiatement les accidents diffus, même les accidents graves ; mais elles ne mettent pas à l'abri des séquelles cicatricielles qu'un examen neurologique méthodique et rigoureux mettra en évidence.

Comme aucune méthode thérapeutique ne paraît susceptible de prévenir ces conséquences fâcheuses du traumatisme, nous pouvons reconnaître à la rachicentèse des indications étendues ; elles représentent la méthode thérapeutique idéale, parce que simple, lorsque l'accentuation ou la persistance des signes, l'existence d'un blocage, n'imposent pas la trépanation primitive.

2° Si la thérapeutique des « cas graves » n'apparaît pas univoque, par contre on ne discute guère le traitement des *cas plus bénins* ; nul ne songerait à intervenir dans ces conditions ; la rachicentèse, plus ou moins répétée conserve ici tous ses droits.

Associée au traitement du shock, à l'application de glace sur la tête, à la surveillance d'une élimination naturelle suffisante (diurétique, purgations), elle est d'une efficacité incontestable.

On serait même enclin à lui reconnaître une influence heureuse sur l'apparition des séquelles. Celles-ci, paraissent, en effet, fréquemment légères ; pris, parmi tant d'autres, l'examen neurologique du blessé R. D... rapidement sorti du coma et quittant l'hôpital 10 jours après son accident, semble affirmer cette impression :

On ne relève chez lui aucun signe de localisation, ni du côté des membres, ni du côté encéphalique.

Seul l'examen du psychisme révèle quelques troubles de l'évocation verbale, de la fixation, du caractère ; ces derniers consistent en instabilité et bouffées impulsives.

On sait, de plus, que certains troubles, en particulier subjectifs, peuvent s'améliorer à la longue ; c'est un fait bien connu de tous, mais qui implique certaines réserves.

Le Dr FAUQUEZ nous a permis de puiser dans l'abondante documentation des Forges de France ; nous avons relevé 48 cas de traumatismes craniens fermés, guéris rapidement par les P. L.

Lors de la revision du taux d'incapacité primitive, c'est-à-dire 3 ans après, on apprend que dans 25 cas, l'amélioration est nette, mais que 17 fois les mêmes troubles persistaient, que 6 fois, ils avaient même subi une aggravation incontestable.

Nous ne prétendons tirer aucune déduction absolue de ces chiffres ; nous ne voulons que souligner la difficulté où l'on est fréquemment de prévoir l'apparition ou l'évolution des séquelles d'accidents encéphaliques diffus.

B. — Accidents de compression localisée

Tout de suite, une première question se pose. Lorsque des symptômes nets traduisent l'existence vraisemblable d'une compression localisée, le traitement chirurgical immédiat est-il indiqué ?

L'interrogation paraît singulière au premier abord ; les traités classiques ne nous apprennent-ils pas que le « diagnostic d'hémorragie intra-cranienne collectée est une indication absolue d'intervenir chirurgicalement et sans aucun délai » (LECÈNE) ; n'avons-nous pas montré, en décrivant les procédés thérapeutiques que les hématomas paraissaient bien les seules lésions sur lesquelles nous puissions agir directement, et utilement.

En réalité, la question, dans son ensemble, est très di-

versement jugée ; celui qui voudrait se faire une opinion par l'observation des faits serait déconcerté par la diversité des résultats, s'il lit les travaux publiés, par la multiplicité des conclusions formulées.

Le fait n'est pas surprenant ; l'hématome n'est qu'une lésion, parfois isolée, souvent associée à des désordres encéphaliques qui conditionnent alors l'évolution et limitent volontiers le pouvoir de l'acte chirurgical.

Aussi la vérité n'est-elle point dans des doctrines absolues ; elle réside dans une juste appréciation des éléments que nous possédons.

Il faut donc, croyons-nous, rechercher avec soin les indications qui légitiment l'intervention, en distinguant deux circonstances bien différentes, suivant qu'existe ou non un syndrome net de compression localisée.

1° UN DIAGNOSTIC CERTAIN DE COMPRESSION LOCALISÉE, et de compression accentuée, commande une opération immédiate. Dans certains cas très schématiques, la clinique peut permettre de localiser l'épanchement en dehors ou sous la dure-mère : mais nous avons montré la prise en défaut, assez souvent réelle, de cette opposition classique, la fréquence relative de syndromes plus complexes. Si donc on pose un diagnostic clinique, il ne faudra tirer ni vanité de sa confirmation opératoire, ni honte de son infirmation.

Il est plus important de préciser de quel côté, et en quel point, portera la trépanation.

Pour reconnaître le *côté* où siège l'épanchement, GÉRARD-MARCHANT a proposé d'accorder une grande importance à l'œdème diffus de la région temporo-pariétale, à la douleur localisée à la même région, particulièrement vive en un point limité, à une ecchymose précoce, parfois une « bosse sanguine » occupant les parties déclives de la région temporale ; lorsqu'on constate

un quelconque de ces signes, lorsque, en particulier, un œdème diffus se constitue progressivement, entre 2 examens, la valeur diagnostique paraît grande; mais ces symptômes semblent bien rares, et ne s'appliquent qu'aux hématomes extra-duraux.

Les livres classiques nous indiquent aussi qu'on peut constater de la stase papillaire du côté de l'épanchement (signe de Ledderhose), le fonctionnement troublé des muscles respiratoires du côté opposé à la lésion (signe de Ortnier) : tout ceci est bien contesté, en tout cas, très exceptionnel.

Il nous apparaît, qu'en pratique, on ne doit accorder une certaine importance qu'aux signes neurologiques : paralysie, parésie, troubles des réflexes, signe de Babinski, dont la constatation incite à trépaner du côté opposé à leur siège.

La mydriase unilatérale aurait de la valeur si les auteurs étaient d'accord sur sa localisation du côté de l'épanchement (WIESMANN), ou du côté opposé (GRIESINGER).

L'élément d'appréciation le plus important demeure donc la localisation des signes nerveux; il faut lui ajouter la connaissance du point d'application du traumatisme, indiqué par un témoin digne de foi, beaucoup mieux par les traces laissées, sous la forme de contusions du cuir chevelu, d'hématome.

Considérant ces renseignements, on peut déterminer le *point* sur lequel portera la trépanation.

Dans la majorité des cas, à l'anesthésie locale ou sans anesthésie (nous avons insisté sur ce fait), on intervient sur la région temporale, créant une brèche osseuse basse, agrandie secondairement si les lésions l'exigent, ce qui donne un jour suffisant, même si l'hématome est antérieur ou postérieur.

Il nous paraît donc exceptionnel d'avoir besoin de

recourir, parfois, à une trépanation fronto-pariétale, ou à une trépanation occipito-pariétale qui conduirait directement sur un hématome postérieur (voie trans ou sus-mastoïdienne de H. et A. NIMIER).

Le point d'application du traumatisme fournit peut-être un indice sur la source de l'hémorragie ; mais pratiquement, on ne peut découvrir celle-ci qu'à l'intervention, et encore inconstamment.

L'indication opératoire est, par conséquent, formelle : on intervient, agissant de façon différente suivant le siège de l'épanchement ; quels sont les résultats obtenus ? vont-ils justifier la ligne de conduite proposée ? Il nous faut, pour tenter de répondre aux deux questions posées, envisager successivement les deux éventualités possibles : épanchements extra-duraux, épanchements sous-duraux.

a) Les résultats obtenus dans le traitement chirurgical des *épanchements extra-duraux* sont, *a priori*, très déconcertants.

Et pourtant, les traités ne proclament-ils pas les « heureux effets » de l'intervention, ne citent-ils pas des statistiques, des chiffres éloquents pour convaincre les plus incrédules ? N'avons-nous pas été élevé dans l'idée que ces « hémorragies abandonnées à elles-mêmes, évoluaient le plus souvent vers la mort », tandis que « la trépanation faisait disparaître les phénomènes paralytiques, en sens inverse de leur ordre d'apparition » ?

Le malheur est que, dans la réalité, les choses sont loin de la netteté anguleuse des formules didactiques, et que la nature ne tient pas toujours les promesses que nous nous faisons.

Nos observations vont nous permettre de le prouver : nous en possédons 16 qui concernent des épanchements extra-duraux.

Considère-t-on les *résultats immédiats* de l'intervention, qu'on ne relève que 5 guérisons ; on déplore donc une mortalité considérable.

En lui-même le chiffre est impressionnant : mais un pourcentage ne signifie rien ; on ne peut tirer un enseignement profitable des faits qu'en les examinant de près.

La lecture des 12 observations terminées par la mort nous montre que *le décès a toujours suivi de près l'intervention* : il est survenu, au plus tard 24 heures après (2 cas), en moyenne entre 17 et 6 heures (6 cas), parfois plus précocement, 1/2 heure, 1 heure, 1 heure 1/2 après l'intervention (4 cas) : toujours les blessés meurent cyanosés, couverts de sueurs, paralysés, avec un pouls irrégulier, rapide, une température souvent élevée.

Veut-on serrer le problème de plus près, qu'il nous faut chercher s'il existe une relation quelconque entre l'issue fatale et la perfection de l'hémostase, l'état de la dure-mère, du cerveau sous-jacent, constaté à l'intervention. Dans les 12 cas mortels, l'hémostase correcte a été réalisée 7 fois ; à la fin de 3 interventions persistait un suintement continu qui nécessitait drainage ; il fut impossible, deux fois, de tarir la source de l'hémorragie ; dans un seul compte-rendu nécropsique, on remarque la reproduction de l'épanchement. Il apparaît donc bien qu'une hémorragie abondante soit arrêtée chirurgicalement, qu'un suintement en nappe ne constitue pas un danger réel.

L'état de la dure-mère, du cerveau sous-jacent semble représenter, pour beaucoup, un élément de pronostic important.

On trouve dans les ouvrages une opposition schématique : si le cerveau comprimé, disent les auteurs, revient de suite en place, le pronostic est bon, on peut

espérer sauver un nombre important de ces blessés ; au contraire, si le cerveau comprimé ne « revient pas », et reste déprimé, le pronostic est très mauvais.

Lorsqu'on se reporte aux observations, on voit que ces affirmations peuvent se trouver en défaut ; en effet, 6 fois la dure-mère était déprimée, immobile à la fin de l'intervention ; dans 2 cas, elle « revint » partiellement ; dans deux récits opératoires, on lit que le cerveau comprimé reprit sa place après évacuation de l'hématome ?

L'état de la dure-mère ne paraît donc n'avoir qu'une valeur pronostique relative ; et chacun sait, d'ailleurs, qu'un cerveau comprimé lentement ne revient pas immédiatement au contact du crâne, lorsqu'on a levé l'agent de compression ; après le refoulement qu'on impose à cet organe pour pratiquer une neurotomie rétro-gassérienne, l'a-t'on jamais vu refouler la dure-mère décollée vers la brèche osseuse, à la fin de l'intervention ?

On nous dit aussi, classiquement, que les lésions cérébrales associées modifient le pronostic et limitent le pouvoir de l'acte chirurgical ; cette notion est parfaitement exacte, mais la diversité des désordres encéphaliques ne nous explique-t-elle pas la possibilité de voir la dure-mère tendue, revenir au contact du crâne, s'il y a hypertension liquidienne d'origine œdémateuse, vasomotrice ou « contusive », ou rester déprimée si le cerveau sous-jacent présente des lésions destructives marquées. Des désordres également graves peuvent, par conséquent, donner à la méninge dure des aspects différents.

Quelles sont donc les *lésions encéphalo-méningées* rencontrées au cours d'autopsies de blessés opérés d'hématomes extra-duraux ? Nous n'avons pu obtenir que

4 comptes-rendus, mais ils nous paraissent instructifs :

— une fois les lésions cérébrales étaient profondes et localisées ; il s'agissait d'un hématome extra-dural typique, opéré par J. MEILLÈRE chez une femme de 51 ans ; l'hémostase du tronc de la méningée, bien que difficile, avait été réalisée ; 4 heures après l'intervention, la blessée succombait. L'autopsie, pratiquée par le Dr PIEDELIEVRE révéla, en regard de l'orifice de trépanation, un « enfoncement » cérébral considérable ; la substance nerveuse était ramollie, déchiquetée, parsemée d'un piqueté hémorragique :

— deux fois les lésions étaient diffuses, lésions de « contusion », petites hémorragies corticales disséminées ;

— dans un cas, on notait de l'œdème cérébral avec blocage du trou occipital par le cervelet.

Partout, l'autopsie a, par conséquent, révélé l'existence de lésions encéphaliques diverses plus ou moins graves.

Il paraît donc logique, voulant tirer un enseignement de ces constatations, de dire qu'il existe manifestement des *cas au-dessus des ressources chirurgicales* ; les blessés meurent de lésions encéphaliques profondes ou disséminées, et l'évacuation de l'hématome n'est qu'un geste, qui ne modifie en rien l'évolution.

Mais, à côté de ces possibilités, on ne peut s'empêcher, dans d'autres conditions, d'être frappé de la *discretion relative des lésions cérébrales* : piqueté hémorragique, œdème, lésions qui, isolées, ne sont pas fatalement mortelles.

Nous avons nettement l'impression que, dans ces cas, l'intervention, telle qu'on la pratique, est plus nuisible qu'utile : ces blessés meurent rapidement, leur température monte à 38°5, 39°, 39°5, 40°, 41°, en quelques

heures, leur respiration devient pénible, superficielle, avec de temps en temps une inspiration profonde : ils meurent de phénomènes bulbaires, comme le font les malades opérés de tumeur cérébrale, succombant dans la nuit qui suit la décompression ou l'ablation de la tumeur.

C'est donc, peut-être, que la décompression produite par la trépanation, l'évacuation de l'hématome, est trop rapide, trop brutale, lorsque le cerveau sous-jacent est lésé ; mais c'est surtout qu'apparaît une hypertension ventriculaire provoquée ou exagérée par l'acte opératoire : liée à l'hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien, à son absence de résorption, l'hyperpression agit sur les centres du 3^e et du 4^e ventricule, provoque même quelquefois l'engagement d'un cône de pression.

Fortement impressionné par les faits, poursuivi par cette hypothèse, nous avons cherché le moyen de rendre la décompression plus progressive, moins dangereuse : nous avons songé à des artifices, mais ils semblent irréalisables, ou difficiles à faire admettre.

Nous proposons par conséquent une ligne de conduite très simple :

Lorsqu'on a fait le diagnostic clinique, une P. L. permet de mesurer la pression liquidienne ; l'épreuve de compression des jugulaires affirme qu'il n'y a pas de « blocage », lorsqu'on constate une pression basse.

La tension du liquide céphalo-rachidien est-elle très élevée, il nous paraît indispensable de l'abaisser lentement par une soustraction de liquide, ou l'injection intra-veineuse d'une solution hypertonique, et d'intervenir après.

Existe-t-il une tension basse, il faut soupçonner un blocage, opérer lentement, décompresser prudemment, placer le blessé après l'intervention, la tête basse, en

position de Trendelenburg suivant le conseil de DE MARTEL ; le cas d'un sujet opéré par nous, (p. 83), a suggéré ces remarques.

Après l'intervention, une surveillance attentive demeure nécessaire, des soins attentifs sont utiles ; une vessie de glace incluse dans le pansement est maintenue sur la tête du sujet ; sa température est prise toutes les heures, son pouls compté et noté ; remarque-t-on une hyperthermie progressive, ou brutale, il faut appliquer au blessé des enveloppements glacés, le « refroidir » par tous les moyens possibles. Si, au bout d'une heure, la température ne s'abaisse pas, il ne faut pas hésiter à ponctionner le ventricule, à mesurer la tension intraventriculaire, à la ramener à 25 ou 30 cm. d'eau.

Ainsi parvient-on à diminuer la vaso-dilatation cérébrale, à combattre l'hyperthermie, l'hypertension secondaire, et peut-on améliorer les résultats opératoires.

Les hématomes extra-duraux sont donc des lésions dont le pronostic post-opératoire est grave ; il ne faut pas en conclure, avec GÉRARD-MARCHANT, que « l'intervention thérapeutique est le plus souvent contre-indiquée », mais il faut chercher par une meilleure technique une amélioration dans nos résultats immédiats.

Peut-on prévoir, dès l'examen clinique, la gravité des cas ? Sans doute la plupart des observations mortelles nous montrent le blessé entré d'emblée dans le coma, présentant un liquide céphalo-rachidien teinté de sang, de l'hyperthermie, de la tachycardie, ce qui semble prouver l'existence de lésions encéphalo-méningées d'emblées sérieuses ; d'autres exemples nous révèlent des symptômes atypiques, inertie des 4 membres, signe de Babinski bilatéral, qui paraissent l'indice d'une compression grave ; mais ce n'est là qu'une indication très générale.

Dans les cas favorables, nous disent les auteurs, on note la disparition progressive des symptômes, les fonctions cérébrales mettent plus longtemps à réparaître, mais se recouvrent intégralement en général, à condition, ajoutent judicieusement certains, que « la commotion initiale ne les ait lésées irrémédiablement ».

L'étude des résultats éloignés, obtenus dans les cas opérés et guéris, souligne en effet l'importance considérable du facteur « cérébral » dans l'apparition des séquelles : le blessé est amélioré par l'évacuation de l'hématome, mais rien n'empêche l'évolution des lésions encéphaliques de se faire vers la sclérose.

Les examens neurologiques pratiqués chez 4 de nos blessés guéris opératoirement, soulignent assez bien cette vérité :

— l'un (p. 80) ne conserve plus après son accident que des « troubles psychiques post-commotionnels » ;

— un second (p. 87) présente une diminution de la préhension, une atténuation globale de la force segmentaire du membre supérieur gauche, une diadococinésie légèrement troublée ;

— le troisième (p. 90) sorti de l'hôpital sans troubles apparents, ne se plaint que de phénomènes subjectifs intermittents (céphalée, vertiges), deux ans après son accident ;

— l'observation du dernier, qu'il nous faut consigner ici, va nous aider à insister sur la légèreté fréquente des séquelles, leur atténuation possible à la longue.

Elle concerne un garçon de 19 ans, P. V., victime d'une chute de bicyclette, le 26 mai 1928 à 17 h. ; il se relève rentre seul chez lui ; 2 h. plus tard il est obnubilé, entre progressivement dans le coma.

Il est transporté le lendemain 27 à Necker, vers midi. Examiné à son entrée, le sujet est pâle, somnolent, ne

répondant que par des « grognements » sourds et inintelligibles, aux questions posées.

L'examen complet ne révèle pas de troubles respiratoires ou pupillaires, pas de troubles des réflexes, pas de Babinski.

Seul le pouls est lent, à 60, ample et régulier. Une P. L. pratiquée ramène un liquide clair, non hypertendu (12 au Claude); on surveille le blessé d'heure en heure.

A 14 h. la torpeur s'étant accentuée, le ralentissement du pouls ayant augmenté (30 à 13 h., 40 à 14 h.), *on décide l'intervention bien qu'il n'existe aucun signe de localisation*, se basant uniquement sur la torpeur, la bradycardie progressive, la notion d'un « intervalle libre ».

A 15 h. (Dr A. RICHARD), sans anesthésie, on fait l'ablation d'un volet temporo-pariétal gauche, à la partie postérieure d'un hématome du cuir chevelu; on découvre ainsi un petit *hématome extra-dural* fronto-pariétal; son ablation à la curette, la ligature de la branche antérieure de la méningée moyenne sont facilement réalisées. La dure-mère restant immobile et blanche après l'évacuation des caillots, on l'incise en croix et on ne *découvre pas d'hématome sous dural*. Des ponctions exploratrices dans la région ventriculaire restent sans résultat.

Bientôt le cerveau se remet à battre faiblement et fait une assez grosse hernie; il est impossible de suturer la dure-mère. On ferme en 2 plans les parties molles, laissant un petit drainage filiforme à l'extrémité postérieure de l'incision.

Après l'intervention, le visage est plus coloré, le pouls bat à 90.

Jusqu'au 1^{er} juin le blessé reste comateux, inconscient, agité (la température oscille autour de 38°, le pouls à 100 le 28, redescend progressivement à 70).

Deux P. L. pratiquées le 29 et le 1^{er}, ne ramènent qu'un liquide clair, non hypertendu.

Le 2 juin le sujet est progressivement sorti de sa torpeur, mais semble véritablement « aphasique »; faisant des efforts pour parler, il ne prononce que des sons rauques, il est obligé d'écrire les réponses aux questions qu'on lui pose, qu'il comprend d'ailleurs parfaitement.

Le 6 juin, apparaît au niveau de la plaie opératoire une tuméfaction molle, étalée, du volume d'une orange, fluctuante, peu ou pas douloureuse, non inflammatoire.

On pense à une « hernie cérébrale » car, en écartant avec une pince de Kocher les bords de la plaie opératoire dans sa partie postérieure, et en comprimant légèrement cette tuméfaction, on ne fait sourdre, avec difficulté, que quelques gouttes d'un liquide séro-hématique, épais.

Jusqu'au 10 juin, l'état reste sans changement.

Une P. L. de 10 cc. ne diminue en rien le volume de la « tumeur ».

Brusquement après un changement de position du blessé, la tuméfaction disparaît subitement (tandis que le sujet présente une courte syncope), faisant place à une « dépression » assez profonde et battante.

Le 11, la « hernie » réapparaît avec ses mêmes caractères pour disparaître progressivement et définitivement en 4 à 5 jours.

Mais les troubles du langage persistent ; le malade ne peut répondre que par ces deux mots « oui », « non ».

Le 14, il se lève, ne présente ni céphalée ni troubles moteurs. Il s'entraîne à parler et, tout en articulant fort mal, parvient peu à peu à se faire comprendre.

Examens neurologiques :

1^o Examen pratiqué le 20 juin 1928, jour de la sortie de l'hôpital (BIZE, service du Pr SICARD).

- pas de troubles moteurs ;
- pas de céphalée ;
- pas de signes basilaires (ni diplopie, ni paralysie faciale gauche) ;

— il existe seulement une « dysarthrie commotionnelle » dont le pronostic est bon (3 à 6 semaines, disent à ce moment les neurologistes).

2^o Examen pratiqué le 27 juillet 1928 : mêmes troubles du langage, cependant moins accusés.

3^o Examen pratiqué le 28 septembre 1928 (soit 4 mois après son accident), fait par le Pr SICARD :

- marche normale, non ébrieuse ;
- force segmentaire normale ;

— système pyramidal : réflexes normaux, peut-être un peu vifs, pas de Babinski ;

— système cérébelleux : pas d'adiadococinésie (un peu à gauche), pas de dysmétrie, pas de tremblement intentionnel ;

— troubles de la sensibilité : paresthésie du bras gauche, aucun trouble objectif ;

— nerfs craniens : III-IV-V-VI-VIII normaux, VI légère tendance à l'hémi-contraction gauche ;

— psychisme : aucun trouble de la mémoire, du jugement, de l'attention, de l'activité, de l'émotivité ; compréhension peut-être un peu lente, pour lecture des journaux, des livres ;

— troubles du langage : achoppe un peu, s'arrête, reprend, emploie parfois des mots les uns pour les autres. Mais il s'agit plus d'un trouble d'inhibition psychique que de dysarthrie périphérique (SICARD).

En somme :

Diagnostic : micro-trauma commotionnels (il ne semble pas qu'il y ait de lésions en foyer ; on ne saurait parler de contusion).

Pronostic : bon, tout doit rentrer dans l'ordre, à rééduquer au point de vue parole.

Examen oculaire :

V. O. D. : I.

V. O. G. : I.

Pas de troubles pupillaires.

Mobilité des globes normale.

Fond d'œil normal.

4^e Examen pratiqué le 20 décembre (soit 7 mois après l'accident) : le blessé « achoppe » encore un peu en parlant, mais les troubles du langage vont nettement en s'améliorant ;

6^e Examen pratiqué le 22 juin 1929 (soit 13 mois après) : persistance de troubles du langage, portant sur l'évocation verbale (dysphasie) et sur l'articulation verbale (dysarthrie).

Il apparaît ainsi que les résultats éloignés des épanchements extra-duraux opérés sont généralement bons ;

que l'intervention est efficace lorsque l'hématome représente la lésion essentielle, vis-à-vis des désordres encéphaliques discrets dont l'atténuation, à la longue, est fréquente.

b) Le traitement chirurgical des « *épanchements sous-duraux abondants* », c'est-à-dire entraînant des phénomènes de compression encéphalique qui mettent la vie du blessé en danger, est indiscutablement indiqué, de l'avis de tous les auteurs.

Certains ont voulu s'attaquer aux hématomes sustentoriaux ; pratiquement les seuls épanchements collectés curables sont ceux de la convexité, dont WERTHEIMER (1925) a rapporté une étude détaillée basée sur 30 observations, dont nous possédons six exemples.

Du point de vue immédiat, les résultats paraissent aussi mauvais que ceux des hématomes extra-duraux. Sur 6 cas, 4 décès : mortalité qui semble énorme, mais dont l'explication apparaît assez simple ; ici, la question de l'hémostase possible ou non ne se pose pas, puisqu'elle est pratiquement toujours irréalisable ; un seul élément entre en ligne de compte, suffisant pour expliquer la gravité des cas, les désordres encéphaliques qu'on peut apprécier parfois dès l'intervention, à la vue.

Dans les 4 cas mortels, les lésions cérébrales étaient intenses :

— une observation (p. 113) ne comporte pas le résultat de l'autopsie, mais elle a trait à un hématome bilatéral, désordre suffisant par lui-même ;

— dans 2 cas (p. 102, p. 110) l'autopsie révéla des lésions hémisphériques diffuses ou localisées, des caillots péri-bulbo-protubérantiels ;

— le dernier cas est celui d'un homme de 33 ans,

L... E., opéré à la Pitié, le 27 juin 1929 d'un volumineux hématome sous-dural droit, mort 2 jours après.

L'autopsie montra une zone étendue d'attribution cérébrale du côté de la trépanation ; du côté opposé, un petit épanchement fronto-pariétal extra-dure-mérien mais qui semblait irresponsable de la terminaison fatale.

Par conséquent, là encore, des lésions graves et peu réparables, contre lesquelles l'intervention ne pouvait guère lutter, ou favoriser la guérison ; si bien que nous ne pourrions que répéter ici ce que nous avons dit précédemment en le modifiant un peu : l'évacuation d'un hématome sous-dural important est nécessaire, mais le pronostic post-opératoire est fonction des lésions encéphaliques associées.

Celles-ci paraissent même parfois beaucoup plus importantes que l'hématome lui-même, comme en témoigne l'observation suivante que nous devons au Dr PETIT-DUTAILLIS :

Un homme de 61 ans, L... A., tombe dans l'escalier de sa cave, le 27 juin 1929 dans l'après midi ; il ne perd pas connaissance, passe une journée sans incidents, mais brusquement le lendemain il présente une obnubilation intellectuelle qui va en s'accroissant, en même temps que s'installe une hémiplegie droite. Transporté à la Charité, il y est examiné dans la soirée. Le blessé est dans un coma incomplet, il a gardé sa sensibilité, répondant par des gémissements lorsqu'on vient à le pincer. On remarque une hémiplegie droite totale avec paralysie faciale du type central, un signe de Babinski bilatéral, des réflexes de défense bilatéraux surtout marqués à droite, des réflexes rotuliens, achilléens et cutanés normaux. Il n'existe aucune modification des pupilles, mais une paralysie du VI gauche ; du côté du crâne, on note une otorrhagie gauche, une ecchymose mastoïdienne, une légère voussure de la fosse temporale du même côté ; le pouls est à 80, la ponction lombaire ramène un liquide clair, sous tension.

Devant ces signes, on décide d'intervenir du côté gauche ; à l'anesthésie locale, on trace une incision parallèle aux fibres du temporal ; leur dissociation conduit sur un trait de fracture étoilé au niveau duquel on fore un trou de trépanation. Celui-ci est agrandi, on ne constate pas de caillots dans l'espace épidural, mais la dure mère est très tendue ; son incision permet de constater l'existence d'un caillot des dimensions d'une pièce de 5 francs, situé dans l'espace sous-arachnoïdien. Ce caillot enlevé on découvre un foyer de contusion cérébrale des mêmes dimensions, qui semble le siège d'un ramollissement ; la substance nerveuse est en bouillie ; après l'avoir détergé avec du sérum, on aperçoit dans la partie inférieure de la zone rolandique un puits anfractueux qui pénètre dans le cerveau, puits aux bords violacés, ecchymotiques, entouré d'une zone d'œdème qui paraît s'étendre à la plus grande partie du lobe frontal. On laisse la dure-mère ouverte et on reconstitue les parties molles. Les suites opératoires sont inconnues ; aussi bien ne citons-nous cet exemple que pour souligner l'importance fréquente des lésions cérébrales associées à un hématome sous-dural.

Ces désordres encéphaliques paraissent donc plus constamment sévères dans le cas d'épanchement sous-durémérien, qu'en cas de collection extra-durale ; peut-être même faudrait-il signaler aussi les conditions pathogéniques dans lesquelles surviennent certains hématomes ; l'alcoolisme, l'artério-sclérose, la syphilis, créent des altérations méningées ou vasculaires, semblent intervenir dans certains cas (ET. MARTIN, RIBIERRE, WERTHEIMER) comme facteurs prédisposants, et comme facteurs de gravité.

Tous les exemples ne sont, heureusement, pas mortels ; il nous est donc possible de rechercher les *résultats lointains* de l'intervention pratiquée dans ces conditions. Malheureusement, nos documents, à cet égard, sont peu nombreux ; les blessés n'ont pas pu subir un examen complet

L'un des survivants est un homme de 30 ans, opéré le 22 août 1925 à St-Louis, sorti 15 jours après, qui n'a répondu à nos convocations que par une lettre ; celle-ci nous apprend que, 3 ans après son accident, il éprouve encore des vertiges fréquents, une céphalée intermittente, lui interdisant tout travail prolongé.

L'autre blessé (p. 101) n'a pu être retrouvé ; on sait, qu'à son départ de l'hôpital, il présentait des phénomènes subjectifs, des troubles de la mémoire, renseignements bien imprécis.

Nous ne voulons donc formuler aucune conclusion absolue ; tout ce qu'on peut dire, c'est que les séquelles sont en fonction directe des lésions cérébrales, généralement accentuées, dans le cas d'épanchement sous-dural abondant.

II. — La ligne de conduite idéale est, DANS LES CAS MOINS ÉVIDENTS, beaucoup plus difficiles, à retrouver.

Il est indispensable de s'entendre sur l'interprétation des faits, car nous groupons, dans ce chapitre, des éléments *a priori* fort différents, dont le seul point commun est la difficulté de la détermination à prendre. Ce sont, parfois, les *signes qui manquent d'évidence* ; ils peuvent être incomplets, rendre le diagnostic malaisé. C'est alors qu'il convient d'être plus interventionniste qu'on ne l'était (LECÈNE) il y a quelques années : la grande bénignité d'une trépanation exploratrice, à l'anesthésie locale, autorise aujourd'hui à faire souvent cette opération dans les cas douteux ; on aura, parfois, la satisfaction de découvrir une lésion extra ou sous-durale méconnue (ALAMARTINE) cliniquement ; mais c'est là, croyons-nous, une éventualité bien rare. En tout cas, dans ces conditions, l'hématome est pour bien peu dans le tableau clinique.

Ailleurs, on a posé le diagnostic de compression intra-

crânienne, les signes ont apparu après un intervalle lucide, pourtant les *signes de localisation sont discrets ou absents*. On se base alors, pour intervenir, sur le point d'application du traumatisme ; mais, après ouverture du crâne, si on ne trouve rien, ni hématome extra ni hématome sous-dural, il faut penser au contre-coup, à l'existence possible d'une lésion au point opposé de l'encéphale.

C'est, beaucoup plus souvent, la *nécessité d'une thérapeutique active d'emblée qui n'est pas évidente*.

Dans ces conditions, l'état du blessé n'est pas immédiatement inquiétant ; la constatation de signes de localisation incite néanmoins à pratiquer une trépanation exploratrice : au cours de celle-ci, on ne remarque aucun épanchement entre l'os et la dure-mère, mais celle-ci apparaît immobile, tendue et sans battements, violacée ou non.

Faut-il alors l'ouvrir pour traiter l'hématome sous-jacent ? doit-on la respecter, cherchant ultérieurement à faciliter la résorption spontanée de la collection ? Il s'agit là d'une question discutée à laquelle beaucoup répondent par l'affirmative ; YVES DELAGÉNIÈRE (1929) s'est fait le défenseur de l'ouverture systématique de la dure-mère ; l'évacuation d'un hématome, irritant pour l'encéphale, semble, *a priori*, logique.

Etudiant les traumatismes crâniens de guerre, certains ont cependant appris qu'il ne fallait inciser la dure-mère qu'en cas de nécessité et à bon escient. « Je crois, écrit GUILLAIN, que ce serait une erreur, en présence de signes de localisation, de pratiquer une trépanation rapide avec ouverture de la dure-mère et évacuation du foyer, car les symptômes peuvent s'améliorer et même guérir complètement, soit spontanément, soit à la suite de simples ponctions lombaires. LECÈNE, LOMBARD, LENORMANT, se rallient à cette opinion.

On est donc fort déconcerté par la diversité des conclusions, d'autant plus que les auteurs rassemblent chacun des arguments pour leur méthode et contre l'autre.

Ceux qui vantent l'abstention opératoire soulignent tout d'abord la difficulté de reconnaître la présence d'un hématome intra-arachnoïdien, à la simple inspection de la dure-mère ; la seule constatation de cette membrane tendue et sans battements est sans valeur ; à l'inciser, on risque de trouver, plus souvent qu'une collection sanguine, le cerveau contus ou œdédié, parfois même un épanchement de sérosité brunâtre, d'étiologie incertaine, dont existent de rares exemples (WINKLER, DELBET).

De même les auteurs objectent que l'hématome sous-dural peut se résorber spontanément, la résorption trouvant, dans le tissu connectif à mailles lâches à travers lesquelles circule le liquide céphalo-rachidien, les conditions favorables.

Ils insistent, enfin, sur l'exécution difficile de l'intervention, dès que les caillots sanguins sont organisés. Ceux-ci, disent-ils, contractent avec le tissu nerveux des relations, d'autant plus étroites et solides qu'on s'éloigne davantage de la date de l'accident ; ils participent, dans une certaine mesure, à l'organisation de la cicatrice cérébrale.

Quelque douceur qu'on mette à les dégager, à les rompre, à les enlever, on ne peut que provoquer de nouveaux dégâts dans le foyer traumatisé qui, dans la région sensitivo-motrice, pourraient se traduire par des troubles fonctionnels irréparables.

La cicatrice de l'incision durable se confond, en outre, avec celle de la plaie corticale, réalisant une adhérence cérébro-méningée, source possible d'accidents tardifs.

Pour *justifier l'intervention*, d'autres, invoquent une série d'arguments opposés. Si l'hémostase spontanée est

possible, les reprises successives de l'hémorragie paraissent plus fréquentes, rendant alors la résorption aléatoire. Par sa persistance, l'hématome retentit sur la structure de l'écorce qui présente de la dégénérescence des cellules et des fibres nerveuses, une prolifération névroglique, de l'atrophie des cellules pyramidales.

Réalisant, en quelque sorte, un blocage partiel du champ offert normalement au liquide céphalo-rachidien, l'hématome peut élever sa tension, déterminer dans les espaces sous-arachnoïdiens l'apparition de phénomènes réactionnels variables. Ceux-ci peuvent être :

— des *kystes*, généralement peu volumineux, mais multiples, à contenu clair ou séro-hémorragique, logés en plein tissu cicatriciel méningé (AUVRAY) ;

— rarement une sorte d'œdème du tissu sous-arachnoïdien, emprisonnant dans son épaisseur un liquide clair et stérile, sous tension ; c'est la *méningite séreuse circonscrite* (STROBE, KRAUSE), d'origine discutée, bien exceptionnelle dans la région corticale ; elle semble assez voisine de l'*arachnoïdite séreuse*, fait curieux, mais également rare ;

— la *leptoméningite adhésive*, voire même la pachyméningite, sont considérées à bon droit comme des altérations plus fréquentes ; pourtant ne peut-on pas les interpréter aussi bien comme cause efficiente que comme des altérations secondaires.

Tous les arguments invoqués par les uns et les autres sont des raisonnements logiques. Mais, pour en apprécier le bien fondé, nous ne disposons guère que d'un critérium, la critique des résultats obtenus par l'une et l'autre méthode.

Pour juger des *résultats immédiats* nous ne possédons que deux éléments personnels d'appréciation. Un exem-

ple d'hématome évacué chirurgicalement 5 jours après le traumatisme (p. 129), et suivi de mort rapide.

Une observation d'hématome constaté et respecté, suivi de guérison.

De ces documents peu nombreux, on ne peut rien conclure.

D'ailleurs les *résultats lointains* nous paraissent bien plus importants à considérer, puisqu'on a surtout reproché aux hématomes sous-duraux, d'influencer l'apparition ultérieure de troubles subjectifs et d'épilepsie.

Chargés d'un rapport sur les « suites éloignées de la trépanation du crâne pour lésions traumatiques », ALAJOUANINE, MAISONNET et PETIT-DUTAILLIS avouent, en 1928, ne posséder aucun élément personnel pour juger des accidents tardifs imputables aux hématomes sous-duraux non évacués. Ils insistent, d'autre part sur la difficulté du diagnostic à la simple inspection de la dure-mère, ce qui enlève toute valeur à bien des documents.

Cette question, essentielle au point de vue de la conception même du traitement initial des hématomes sous-duraux, est, effet, très difficile à juger.

— STEINTHAL et NAGEL (1926), sur 12 cas où l'on a ouvert la dure-mère et évacué un hématome, observent 2 cas d'épilepsie tardive ; sur 3 cas, pour lesquels malgré l'existence d'une collection sous-durale, la dure-mère fut respectée, ils notent un cas d'épilepsie tardive.

— VILLARET et BAILBY (1927) semblent assez formels ; pour eux, « la présence d'un hématome sous dure-mérien non évacué favorise la formation tardive des complications ».

Ils opposent, en effet, 17 cas d'hématomes non évacués, tous aggravés par la suite, et 13 cas d'hématomes traités chirurgicalement, dont 11 restèrent dans un état

stationnaire, dont 2 seulement s'aggravèrent secondairement.

Sur 57 observations de traumatismes fermés du crâne relevés aux Forges de France, nous avons noté 3 cas d'hématomes sous-duraux :

— l'un, évacué chirurgicalement, conservait une incapacité de 60 %, abaissée à 40 % 3 ans après ;

— deux, non évacués n'étaient nullement améliorés, lors de la revision, et conservaient le taux primitif, élevé, 35 % dans un cas, 50 % dans l'autre.

Nous versions au débat l'observation suivante, suivie, d'un épanchement sous-dural, traité par des P. L.

C... J., âgée de 25 ans, est renversée par une voiture le 2 juin 1929 à midi ; elle ne reprend connaissance qu'une demi-heure plus tard pendant son transport à la Pitié.

Nous la voyons lors de son entrée vers 13 heures, elle est agitée, crie, se plaint de « ne pas voir clair », présente des vomissements incessants, mais paraît peu obnubilée.

A l'examen du crâne, on note dans la région temporale gauche une plaie saignante et contuse qui conduit sur une « embarrure ».

L'exploration plus complète permet de constater une mydriase marquée du côté gauche, une contracture nette des 2 membres supérieurs, une exagération discrète des réflexes tendineux du côté droit. La P. L. révèle un liquide clair dont la tension au manomètre est de 30, en position couchée.

On intervient aussitôt : à l'anesthésie locale, on agrandit la plaie cutanée vers le haut ; après dissociation du temporal on découvre et redresse un enfoncement osseux léger. Par la brèche ainsi créée, on aperçoit la dure-mère tendue, immobile, sous laquelle apparaissent, par transparence, des caillots.

On la respecte et suture le muscle, les téguments.

Les suites opératoires furent simples. A la fin de l'intervention la mydriase a disparu, le pouls est passé de 60 à 70, la tension rachidienne s'est abaissée à 20.

Le lendemain la contracture a cessé, la vision est parfaite, le pouls à 80, la température normale, une P. L. est pratiquée qui mesure la pression rachidienne (25) et permet de soustraire 5 cc. de liquide clair.

Le 4, l'amélioration est très nette, la malade ne se plaint que d'une céphalée frontale qu'améliore une P. L. (tension 20, soustraction de 10 cc. de liquide).

Rapidement ce trouble disparaît : le 10, la femme se lève, et sort de l'hôpital le 18.

Un examen neurologique, pratiqué à cette date fournit les renseignements suivants :

— la marche est hésitante, mais il n'y a ni chute ni titubation, ni sensation de vertige ; la station debout est correcte, la préhension normale dans les diverses épreuves ;

— l'exploration segmentaire du tronc et des membres révèle une force normale et symétrique, une coordination parfaite. Le réflexe cutané plantaire, les réflexes cutané-abdominaux ne sont pas perturbés, mais les tendineux sont très vifs.

La contraction n'est pas absolument homogène ; on note une légère instabilité, lors des mouvements volontaires.

— l'examen céphalique ne dévoile aucun trouble ni dans la motricité, la sensibilité, la réflexivité ni dans les perceptions sensorielles ;

— les différentes épreuves destinées à apprécier le psychisme prouvent que l'orientation, la mémoire, l'élocution, le calcul sont normaux.

Il n'existe, en somme, aucune séquelle neuro psychique, si ce n'est peut-être un peu d'hyperexcitabilité pyramidale bilatérale, d'instabilité et d'hésitation musculaire pour la marche.

Revue 4 mois plus tard, ces troubles très nets avaient disparu, mais la femme accusait des vertiges, des éblouissements, de la céphalée, phénomènes de contrôle délicat.

Sans doute cette constatation n'a pas une valeur absolue, et demande à être confirmée par des faits plus nombreux.

Il apparaît cependant que l'hématome sous-dural con-

temporain du traumatisme paraît influencer beaucoup plus l'apparition secondaire des troubles subjectifs que celle de l'épilepsie.

Nous ne voulons donc formuler aucune *conclusion* décisive. Pourtant :

— il semble exagéré d'affirmer que l'ouverture de la méninge est toujours contre-indiquée, en cas d'épanchement sous-jacent ;

— l'évacuation systématique d'un hématome sous-dural moyen nous paraît d'autre part une erreur, en raison des difficultés de l'hémostase, de nombreux facteurs pathogéniques qui interviennent dans sa constitution ;

— comme toujours, la vérité ne réside pas dans des doctrines absolues, mais dans la juste appréciation des éléments. Nous croyons donc, qu'en cas d'hématome sous-dural reconnu fermement, lorsque l'état du blessé n'est pas immédiatement inquiétant, le plus sage est de s'abstenir de l'évacuer d'emblée.

On pratiquera une ponction lombaire prudente, une soustraction de liquide, variable suivant les indications fournies par le manomètre, on observera le blessé.

Lorsque, sous l'influence d'une ou deux rachicentèses, l'amélioration paraît nette, on continuera cette méthode de traitement. L'état reste-t-il au contraire stationnaire durant quelques jours, à plus forte raison s'il s'aggrave, il faut intervenir ; à ce moment, l'opération est moins nuisible puisqu'on peut considérer comme définitive l'hémostase spontanée ; l'évacuation de l'hématome est même utile, car elle peut hâter le retour des fonctions.

C. — Cas non améliorés le 3^e ou 4^e jour.

Dans ces conditions, la meilleure conduite à tenir est indiscutable ; admise, semble-t-il par tous, l'exposé en sera plus rapide.

Nous avons suffisamment insisté sur les divers aspects du syndrome clinique, sur l'absolue nécessité d'un partage rigoureux des cas, pour ne plus y revenir.

Nous nous souvenons que, d'une façon très générale, deux états, en apparence contraires mais parfois se succédant, sont responsables des accidents observés : l'hyper et l'hypotension.

1^o HYPERTENSION n'est qu'un terme assez vague, puisque cette manifestation est sous la dépendance de facteurs très divers : aussi faut-il le démembrer.

Lorsque les signes cliniques associés font soupçonner l'existence d'un *hématome collecté*, l'intervention s'impose de façon plus ou moins impérieuse, suivant la gravité des cas ; les mêmes réflexions, les mêmes indications s'appliquent aussi bien aux épanchements se manifestant dès le traumatisme, que quelques jours plus tard.

La conduite à tenir devant une *hypertension intracranienne*, sans signes de localisation, apparue secondairement ou persistante, nous arrêtera plus longtemps.

Hémorragie sous-arachnoïdienne diffuse, cerveau « hypertrophié » ou « œdémateux », constituent les lésions rencontrées dans ces circonstances.

En fait, les indications thérapeutiques ne peuvent être les mêmes dans tous les cas. Il paraît nécessaire d'envisager deux possibilités cliniques, assez différentes, suivant le mode d'apparition du syndrome :

— dans un premier ordre de faits, celui-ci peut apparaître *secondairement*, alors que l'état du blessé sem-

blait s'améliorer. C'est alors que la mesure manométrique de la tension rachidienne, l'épreuve de la compression des jugulaires, serviront à affirmer ou à éliminer la possibilité d'un blocage.

La constatation de ce dernier impose une trépanation décompressive sous-temporale immédiate, uni ou bilatérale, associée, au besoin, à la ponction ventriculaire ; ceci est hors de doute, mais l'éventualité est rare.

Le plus souvent les choses se passent plus simplement ; à l'hypertension intracrânienne correspond une hypertension rachidienne ; il n'y a aucun danger immédiat. Le traitement le plus simple est peut-être le meilleur, tout au moins faut-il le tenter.

On pratiquera la décompression prudente et répétée par la rachicentèse, s'aidant du manomètre, constatant les effets obtenus.

On aura recours aux solutions hypertoniques qui donnent ici, nous dit WEAVER (1925), de bons résultats ; cet auteur accorde ses préférences au sulfate de magnésie (15 gr. d'une solution saturée, toutes les 2 heures, per os), auquel il adjoint, si besoin, le traitement par voie intraveineuse (50 cc. d'une solution de chlorure de sodium à 30 %).

Bien souvent cette thérapeutique associée procure une amélioration, puis la guérison.

Mais elle ne doit être répétée au delà de 24 ou 36 h., que si ses heureux effets sont patents ; semble-t-elle impuissante, la trépanation s'impose.

Ailleurs, l'opération décompressive nous paraît, au contraire, indiquée sans retard dans l'éventualité d'une hypertension *persistante*, marquée d'emblée dès l'accident, et non influencée par l'essai de ponctions lombaires répétées.

Lors de la discussion de 1920, à la Société de Chirur-

gie, tous les auteurs ont admis cette opinion. P. MARTIN (1928) suit la même ligne de conduite, dont on ne peut nier le bien fondé.

Quatre observations, qu'il nous faut consigner ici, vont nous aider à y insister ; nous les devons toutes au Dr CADENAT.

La première (p. 132), nous a servi à illustrer la description clinique ; c'est le cas d'un Algérien opéré deux jours après le traumatisme, et guéri par l'intervention.

La seconde est celle d'un ouvrier de 28 ans, S... M. qui fait le 7 février 1929 une chute d'une hauteur considérable.

Transporté à Saint-Louis, il y est admis à 18 heures, une heure après le traumatisme, étant dans un coma profond, très agité.

Il ne présente, du côté du crâne, ni otorrhagie ni épistaxis, mais une plaie contuse et saignante du cuir chevelu (région pariéto-temporale droite) ; on a débride, on ne trouve pas de fissure.

Les pupilles sont en mydriase, réagissant bien.

Du côté des membres, un Babinski bilatéral, une légère exagération des réflexes du côté gauche, température à 37°8, pouls à 70.

Le 8, la température reste à 37°5, le pouls à 80. Le coma est moins prononcé, mais le blessé est agité, délirant.

Une P. L. retire 10 cc. de liquide sanglant qui semble hypertendu.

Jusqu'au 11, la situation reste la même.

Le 12, l'agitation est plus marquée, la « fabulation » extrême. La température à 38°, le pouls à 40.

Du point de vue neurologique, aucun signe nouveau sauf une légère mydriase droite ; on décide l'intervention.

Le 12 février (LEYDET), à l'anesthésie locale, on fait une incision verticale de Cushing à droite, une trépanation à la fraise de Doyen.

La dure-mère est ecchymotique, tendue, immobile : son incision en croix donne issue à du liquide céphalo-rachidien, le cerveau se remet à battre. On ne suture que les muscles.

Le 13, la torpeur, l'agitation ont diminué. La mydriase a disparu, le pouls est à 50.

Le 14, le pouls est à 54

Jusqu'au 18, amélioration progressive.

Le 19 peut parler, manger seul, mais reconnaît mal les siens, divague, souffre de céphalée frontale droite.

La température est à 37°5, le pouls à 60

Dès lors il s'améliore progressivement et se lève le 1^{er} mars.

Le sujet sort le 4 mars, présentant une légère parésie gauche, de la diplopie et de la surdité de l'oreille droite.

Un examen neurologique pratiqué le 1^{er} juin 1929 révèle les séquelles suivantes :

— la marche, la motilité sont normales ;

— la force segmentaire correcte à droite est diminuée à gauche ; de ce côté les réflexes tendineux sont vifs, la coordination des mouvements est troublée. Par ailleurs, la sensibilité est parfaite, à tous les modes ;

— l'examen céphalique ne révèle aucun trouble moteur, sensitif ou sensoriel ;

— du point de vue psychique la reconnaissance des objets, la lecture, l'écriture sont normales, mais l'orientation est perturbée.

Quoique plus différent, le récit suivant n'en est pas moins instructif.

C... A., âgé de 21 ans, tombe à la renverse le 25 février 1929 et perd connaissance. Il se « retrouve » hospitalisé à Beaujon, qu'il quitte 48 heures après, n'accusant qu'une céphalée occipitale légère.

Cependant celle-ci s'accroît les jours suivants, et le sujet est admis à St-Louis le 2 mars.

A son entrée, il est dans un état d'hébétéude assez prononcé.

A l'examen on note :

— aucune paralysie ;

— un léger strabisme convergent ;

— un peu de raideur de la nuque ;

— des réflexes rotuliens un peu exagérés à gauche et une ébauche de clonus du pied de ce côté ;

— la température est à 37° ;

— le pouls à 58 ;

— et 3 essais successifs de P. L. ayant été tentés en vain, on décide l'intervention.

Intervention (LEYDET) : sous-anesthésie au chloroforme, on pratique une incision verticale à l'aplomb de la temporo-maxillaire du côté gauche. On dissocie les fibres du temporal, on perfore un orifice du diamètre d'une pièce de 5 francs. La dure-mère ne bat pas ; on l'incise en croix et après quelques minutes, le cerveau se remet à battre ; quelques catguts sur le temporal, et des crins sur la peau.

Les suites opératoires sont les suivantes :

Le 3, le blessé est moins obnubilé, la température est à 38°, le pouls à 75.

Le 4 au matin, le pouls est à 75, la température à 38° ; l'après-midi le pouls est à 65, la température à 38°. Suivant la formule de Nélaton, on administre au sujet :

— eau de vie allemande, { à 15 gr.
— sirop de Nerprun

Le 5, l'amélioration ne se maintient pas, car le sujet est plus obnubilé que la veille, agité, couché en chien de fusil, présentant du Kernig ;

— les réflexes sont diminués des deux côtés ;

— le pouls est à 64 ;

— la température à 38°4.

Cependant le 7, la situation est meilleure, les signes se sont atténués, le sujet est conscient, parle, répond aux questions, son pouls est à 64, sa température à 37°8.

Le 8, l'obnubilation est entièrement dissipée, mais le blessé a entièrement perdu la mémoire des faits récents.

Le 9-10-11, l'amélioration persiste, mais le pouls se ralentit, aux environs de 56.

Le 12-13-14, le sujet semble un peu obnubilé à nouveau et le pouls reste à 54.

Le 15, l'amélioration nouvelle apparaît, la température est à 37°, le pouls à 72, les signes méningés ont totalement disparu.

Dès lors le malade est lucide, comprend ce qu'on lui dit,

lit, mais se fatigue vite, se souvient un peu du passé, mais toujours pas de ce qui a suivi son accident.

Il sort le 19 mars ; absent de Paris, il ne répond à nos convocations que par une lettre datée du 7 janvier 1930, dans laquelle le sujet prétend souffrir de céphalée fréquente, d'éblouissements, de perte de la mémoire, de troubles bien imprécis,

La dernière observation est celle d'un homme de 32 ans, P... R., transporté à St-Louis le 6 avril 1929, une heure après avoir été heurté par une voiture. A l'entrée, à 21 heures, le blessé est très agité, comateux, ne présentant aucun signe apparent de fracture du crâne, et comme seuls troubles nerveux une exagération des réflexes tendineux, un réflexe cutané plantaire en extension des 2 côtés. -

La température est à 38°.

Le pouls à 160, puis 1 heure après à 130.

Une P. L. retire 10 cc. d'un liquide sanglant, sortant en jet. On se contente de surveiller le blessé.

Le 7, la situation reste la même, la température est à 37° et le soir à 37°9, le pouls à 130.

Le 8 le sujet est très agité avec une température à 38°, un pouls à 120, une purgation :

— eau-de-vie allemande, {
— sirop de Nerprun { à 15 gr. est administrée.

Le 9, il est délirant, sa température est à 40, le pouls à 123.

Le 10, la température reste élevée, à 39°, le pouls est encore plus rapide à 132, l'agitation, le délire s'accroissent : aussi décide-t-on d'intervenir.

Intervention : le 10 avril, sans anesthésie, on pratique une trépanation sous-temporale gauche suivant la technique de Cushing.

La dure-mère ne bat pas ; une incision en croix donne issue à du liquide céphalo-rachidien rosé qui s'échappe en jet.

La surface de l'encéphale est œdémateuse, immobile, déprimée. On termine par la suture du plan cutané et la mise en place d'une petite mèche destinée à tarir une hémorragie veineuse venant d'un vaisseau sus-dure-mérien.

Le 11 l'état reste stationnaire, le pouls à 144, la température à 38°2.

Le 12, survient une amélioration ; le blessé est plus calme, plus conscient, reconnaît les siens et répond aux questions posées. La température est à 38, le pouls à 132.

Le 13, cependant, l'état s'aggrave, le sujet redevient agité, délirant, la température est à 39°8, le pouls à 136.

Le 14, la situation est la même, la température à 40. le pouls petit, rapide à 132 ; et, à 13 heures, le sujet meurt.

L'autopsie révéla des lésions d'attrition cérébrale à l'intérieur de l'hémisphère gauche et des petites hémorragies disséminées à l'intérieur de la protubérance.

Vient-on à considérer les résultats obtenus par la trépanation décompressive *secondaire* qu'on trouve : *immédiatement*, 1 décès sur 4 cas : *dans la suite*, des séquelles variables suivant l'intensité du traumatisme, l'étendue des lésions encéphaliques.

Il apparaît cependant que, pratiquée dans ces circonstances, la trépanation secondaire est suivie d'une mortalité bien inférieure à celle que donne l'opération primitive ; ceci n'est point pour surprendre, si l'on songe que les désordres cérébro-méningés graves tuent rapidement ; la trépanation retardée combat donc beaucoup plus une hypertension pure que des dégâts accompagnés d'hypertension ; de là, son effet salulaire.

II. — HYPOTENSION. Son traitement nous a longuement retenu quand nous traitions des procédés thérapeutiques ; c'est dire qu'il paraît inutile d'en rapporter encore les principes fondamentaux ; qu'on veuille donc recourir aux injections d'eau distillée, qu'on tente l'essai d'autres agents médicamenteux, l'indication de remonter la tension liquidienne basse, à un taux normal, n'en demeure pas moins formelle.

Mais quels sont les *résultats* obtenus ? la littérature

abonde en publications élogieuses, citant des guérisons surprenantes et rapides. Lorsqu'on se reporte aux trois observations que nous avons consignées dans cet travail, l'enthousiasme est fort ébranlé.

L'une (p. 144) concerne en effet des accidents dont l'évolution dura près de 12 jours, malgré une thérapeutique active et classique.

Dans l'autre (p. 147) la tension ne revint à un chiffre normal qu'au bout de 20 jours de traitement.

Le 3^e cas (p. 149) montre une hypotension jugulée en 24 heures, mais à laquelle succède une poussée d'hypertension.

Où réside donc la vérité, puisque nos conclusions ne répondent nullement à celles qu'on formule volontiers?

Il apparaît nettement qu'on range sous la même étiquette des cas très différents, hypotensions secondaires au traumatisme, accidents épileptiques, incidents de la ponction lombaire, toutes choses qui nous paraissent peu comparables entre elles.

L'hypotension n'est, en effet, qu'un phénomène anormal, influencé par le traumatisme ou accentué par la thérapeutique première. Mais, dans les cas qui nous occupent, il n'est qu'un des facteurs qui interviennent dans le tableau clinique ; il paraît d'importance bien secondaire vis-à-vis des lésions encéphaliques qui poursuivent leur évolution ; on lui accorde, par contre, une place considérable lorsqu'il s'agit de traiter le malade, parce qu'il représente l'élément sur lequel on croit pouvoir agir sûrement.

Nous ne voulons nullement jeter le discrédit sur le traitement d'un syndrome, ou mieux d'un élément, réel ; mais nous désirons, pour conclure, attirer l'attention sur son intérêt secondaire, dès que les désordres encéphaliques sont étendus ; c'est dire que la thérapeutique

apparaît plus active, plus utile pour lutter contre les troubles discrets imputables à l'hypotension, contre la céphalée rebelle de la convalescence, que pour améliorer l'état sérieux ou grave d'un traumatisé cranien, observé dans les premiers jours.

CONCLUSIONS

CONCLUSIONS

De l'étude qui précède, on peut dire que les manifestations précoces des traumatismes cranio-encéphaliques fermés ont une allure souvent complexe ; la meilleure thérapeutique à leur opposer représente, en pratique, une question parfois difficile à résoudre.

La description qu'on en donne dans les livres est séduisante, tant les formes en sont géométriquement tracées ; le malheur est que la nature ne réalise pas les types schématiques annoncés.

Nous basant sur les signes cliniques, citant chemin faisant le détail anatomique ou pathogénique nécessaire, nous avons proposé une classification pratique des syndromes ; après avoir étudié les principaux travaux parus, nous appuyant surtout sur nos observations, les comptes rendus opératoires ou nécropsiques que nous possédons, nous avons entamé le débat thérapeutique.

I. — *Les accidents diffus* se présentent sous divers aspects ; ils sont sous la dépendance de désordres encéphalo-méningés variables, qui vont des foyers hémorragiques disséminés ou de la destruction pulpaire, aux micro-traumatismes diffus, à la simple hémorragie méningée, en passant par l'œdème encéphalique.

Cette connaissance précise nous permet d'élucider quelques points ; la gravité de certains cas, la bénignité

relative des autres ; la nécessité de recourir le plus souvent à une thérapeutique indirecte, puisque le seul élément accessible reste l'hypertension. Pour lutter contre celle-ci, il apparaît que *la trépanation décompressive, dans les cas graves, ne doit pas être systématique, mais commandée par les symptômes, et que les ponctions lombaires en série demeurent la ressource habituelle.*

II. — *Les accidents de compression localisée* sont liés à l'existence d'une hémorragie collectée en dehors ou sous la dure-mère. Si parfois l'opposition entre ces deux sortes d'épanchements est nette, la fréquence des cas complexes incite à être réservé sur l'absolu du diagnostic clinique.

Du point de vue thérapeutique, l'indication opératoire est formelle pour évacuer un épanchement extra-durémérien : frappé de la mortalité considérable qui suit ces interventions, nous en avons discuté les raisons, nous avons recherché s'il nous était possible d'améliorer les résultats. L'indication opératoire, également indiscutable dans le cas d'épanchement sous-dural abondant, semble plus relative lorsque l'état du blessé n'est pas immédiatement grave ; nous avons discuté les arguments qui condamnent ou plaident pour l'ouverture de la dure-mère, dans ces conditions.

III. — *Lorsque les accidents primitifs ne sont pas améliorés au troisième ou quatrième jour*, ou bien lorsque des manifestations nouvelles font leur apparition, il convient d'agir ; une discrimination entre l'hyper et l'hypotension oriente la thérapeutique dans un sens différent.

Aux premiers cas, convient un traitement volontiers opératoire, et dont le succès est fréquent ; contre les se-

conds nous disposons de moyens pharmaco-dynamiques, sur l'action desquels notre opinion semblera moins triomphante que celle de bien des auteurs.

On trouvera, dans cet exposé, certains faits précis qui ne corroborent ni l'enseignement classique, ni l'enseignement moderne ; ils nous sont inspirés par des observations exactes, et ne sont pas des hypothèses ; c'est, à nos yeux, leur seule valeur ; un argument, basé sur une constatation, n'est-il pas supérieur à cent raisonnements ?

Vu, le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu, le Président de la thèse,
GOSSET.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

Nous ne saurions prétendre donner ici la bibliographie complète d'une question si vaste : même réduite aux dernières années, elle serait énorme. Nous ne citerons que la référence exacte des travaux consultés pour la rédaction de ce travail.

ADAM et FOYER. — Mort rapide consécutive à la P. L. dans un cas de fracture de la base du crâne. (*La Clinique*, 1912, n° 4).

ALAJOUANINE, PETIT-DUTAILLIS et BARUK. — Action des injections intraveineuses hypotoniques sur la pression ventriculaire cérébrale, mesurée manométriquement. (*Soc. de Biologie*, 19 novembre 1927).

ALAJOUANINE, MAISONNET et PETIT-DUTAILLIS. — Suites éloignées de la trépanation du crâne pour lésions traumatiques. (*Rapport au 37^e Congrès de Chirurgie*, octobre 1928).

ALAMARTINE. — Trépanation décompressive précoce et traumatisme cranio-encéphaliques fermés (*Lyon Chir.* t. XVIII, n° 5, septembre-octobre 1921).

ALESSANDRI. — Suites d'un traumatisme du lobe frontal. (*La Clinica chirurgica*, 1912, n° 8).

ALLEN. — Manifestations intracrâniennes hémorragiques dans les traumatismes (*Surgery Gynecol. and Obst.*, 1909, p. 229).

ALLEN, OCHSNER, MURPHY, DEAN BEVOUR. — Manifestations tardives des hémorragies intra-crâniennes d'orig. traumatique (*The Journal of. Obst. and. diseases of women and children*, n° 5, 1909).

APFELBACH. — Etude sur les fractures traumatiques des os du crâne. OEdème du cerveau, contusions du cerveau. (*Archives of Surgery*, 1922, vol. IV. n° 2, p. 434-451 ; analyse in *Jour. Chir.*, t. XX, p. 401).

APOSTOLIDES. — Traitement des fractures du crâne par les P. L. répétées. (*Presse Médicale*, 10 août 1910).

ARCE et BALADO. — Quelques considérations sur l'évolution et le pronostic de l'hypertension crânienne (*La Semana medical*, an. XXXI, n° 4, 24 janvier 1923).

ARNAUD. — A propos des traumatismes crâniens (*Bull. et Mem. Soc. Chir. Marseille*, 23 avril 1928, *Marseille Médical*, 1928, n° 25).

ARNAUD. — A propos des traumatismes crâniens (*Soc. Chir. Marseille*, t. I, n° 8, mai 1928).

ARNAUD. — Recherches sur les troubles de la tension du liq. c-r. dans les traumatismes fermés du crâne (*Marseille médical*, t. LXVII, n° 13, 5 mai 1930).

ARNAUD et CRÉMIEUX. — A propos de quelques traumatismes fermés du crâne. Peut-on localiser et traiter la contusion encéphalique en foyer. (*Revue neurologique*, XXXVI^e année, t. I, n° 6, juin 1929, p. 1009).

ARNAUD et CRÉMIEUX. — La tension du liquide céphalo-rachidien dans les traumatismes crâniens fermés ; sa valeur comme indication thérapeutique (*Communication au XXXVIII^e Congrès chirurgie*, octobre 1929).

AUVRAY. — Les fractures du crâne (*Concours médical*, 1908, p. 112).

AUVRAY. — Maladies du crâne et de l'encéphale (*Traité de Delbet et Schwartz*, t. XVI, 1931).

AUVRAY et ROBINEAU. — Fractures du rocher, troubles consécutifs, trépanation, guérison (*Soc. Chir. Paris*, 3 mai 1911).

AUVRAY. — Traitement des plaies des sinus veineux du crâne (*Archives générales de Chirurgie*, VII^e année, n° 3, 25 mars 1913).

AUVRAY. — Remarques à propos de 51 cas personnels de traumatismes crâniens, fractures et contusions cérébrales (*Gazette des Hôpitaux de Paris*, novembre 1927).

BACULESCU. — De la rupture des vaisseaux méningés moyens sans fracture du crâne (*Revue de Chir.*, 1926, n° 7).

BAGLEY. — Classement et traitement des traumatismes du crâne (*Archives of. Surgery*, vol. XVIII, n° 4, avril 1929).

BAILLAT et MERIEL. — Hémiplégie cérébelleuse traumatique (*Gazette des Hôpitaux*, 1929, n° 47).

BAIRD. — Traitement général des traumatismes aigus du cerveau (*New-York médical Journal*, vol. CXVI, n° 6, 20 septembre 1922).

BARRE et MORIN. — Modifications de pression du liquide céphalo-rachidien pendant la décompression (Soc. neurologie de Paris, 9 mars 1922, In *Revue neurologique*, 1922, n° 3).

BARRE et MORIN. — Trépanation et ponction ventriculaire (*Paris médical*, 1923, n° 40).

BARTH. — Hémorragie tardive grave par la C. I. (*Deutsche medizin. Wochenschrift*, an. L, n° 26, 27 juin 1924).

BAUDET. — (Rapport de Picqué). Sept cas de traumatismes crâniens (*Bull. Soc. Chir.*, 24 février 1909).

BAYLAC. — Hémorragie intra-cérébrale d'origine traumatique (*Archives médicales de Toulouse*, 1910, n° 1).

F. BEEKMANN. — Blessures de la tête chez les enfants (*Annals of Surgery*, vol. LXXXVII, n° 3, mars 1928).

BEGOUIN. — Cas de contusion cérébrale avec hémorragie (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 1910, n° 2).

BENON. — Commotion cérébrale et pronostic (*Gazette des Hôpitaux*, 1926, n° 104).

BÉRARD et CHALIER. — Fracture longitudinale paramédiane de l'occipital, avec lésions de contusion du cerveau (*Lyon Médical*, 1907, p. 570).

BÉRARD. — Les traumatismes du crâne, en particulier les fractures (*Bulletin Médical*, 1912, n° 98, 1913, n° 9).

BILLET. — Note sur l'anatomie chirurgicale de la portion intracrânienne de la méningée moyenne (*Journal des sciences médicales de Lille*, 1924, n° 18-19-20).

BINSWANGER. — Traumatismes crâniens (*Münch. Mediz. Wochensch.*, 1912, n° 39).

BIRCHER. — Une fracture typique du crâne (*Zentralblatt für chirurgie*, 1910, n° 2).

BLAND. — Fractures du crâne et leurs complications (*American Journal of Surgery*, vol. XXXVII, n° 2, février 1923).

J. CH. BLOCH (Rapport de Cunéo). — Hémorragie intracrânienne d'origine traumatique. Rupture de l'artère méningée moyenne, trépanation, ligature de l'artère, guérison (*Bull. Soc. Chir.*, 1928, n° 9).

BOSTROEM. — Sur les lésions traumatiques du cerveau (*Wiener klinische Wochenschrift*, an. XLIII, n° 5, 30 janvier 1930).

BOTREAU-ROUSSEL. — 32 trépanations pour blessures du crâne (*Bull. et Mémoires de la Soc. Chir. de Marseille*, t. I, n° 10, juillet 1928).

YVES BOURDE. — A propos de 17 trépanations pour traumatismes crâniens graves (*Bull. Soc. Chir. de Marseille*, t. I, n° 7, avril 1928).

YVES BOURDE. — Traitement des traumatismes crâniens fermés (*Marseille médical*, 1925, n° 31).

YVES BOURDE. — Les épanchements sanguins intra-crâniens d'origine traumatique, sans fracture du crâne, chez l'adulte (*Gaz. des Hôp.*, 1922, n° 2).

BOURGEOIS. — Compression cérébrale par hématome intracranien (*Union médicale du Canada*, n° 9, 1^{er} septembre 1909).

BOURGUIGNON et CHIRAY. — Hémiplégie cérébrale traumatique (Soc. neurologie, 2 février 1922 in *Revue neurologique*, 1922, n° 2).

H. BOUTTIER. — Etude neuro-physiologique des traumatismes cérébraux récents (*Thèse Paris*, 1918).

BOWER. — Traitement des traumatismes du crâne et de son contenu (*Annals of Surgery*, vol. LXXVIII, n° 4, octobre 1923).

BRADÉ. — Traitement opératoire des traumatismes contus du crâne (*Deutsche militärrar Zeitsch*, 1913, n° 17).

BRESSOT. — Hypotension dans un traumatisme fermé du crâne (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, t. XVII, n° 11, 3 juillet 1923).

BRESSOT. — Syndrome d'hypotension brusque consécutif à une forte hypertension du liquide céphalo rachidien chez un malade atteint de traumatisme fermé du crâne, guérison par technique de Leriche (*Bull. de la Soc. méd. militaire française*, n° 8-9 octobre-novembre 1925).

BRESSOT. — L'heure de la trépanation dans les traumatismes fermés du crâne (*Progrès médical*, 6 septembre 1930, n° 36).

BRIN. — Fracture du crâne par coup de pied de cheval, contusion du cerveau (*Arch. méd. d'Angers*, n° 6, 20 juin 1909).

BROCA et DESPLAS. — Paralysies tardives et passagères du VI dans les fractures du crâne (*Revue Chirurgie*, 1912, n° 9).

BROCA. — Fractures du crâne (*Journal des Praticiens*, 1914, n° 29).

BROWDER. — Pangers des solutions hypertoniques dans le traitement des traumatismes crâniens (*The American Journal of Surgery*, t. VII, n° 6, juin 1930, p. 1213).

BROWN et STRECKER. — Quelques remarques sur le traitement des fractures du crâne (*Annals of Surgery*, vol. LXXIX, n° 2, février 1924).

BRUNNER. — Remarques sur la technique de la trépanation dans les hématomes par rupture de la méningée moyenne (*Brun's Beitrage zur Klinischen Chirurgie*, t. CXXIII, fasc. 3, 1921).

BRUNGART. — Valeur de la P. L. pour le diagnostic (*Brun's Beitrage zur Klinischen Chirurgie*, t. CXXIV, fasc. I, p. 92).

M. BUREAU. — Fracture du crâne, hémorragie intradurale, décès après un espace libre de plus de 3 mois (*Gazette Médicale de Nantes*, an XXXIX, 1926, n° 1).

BURNHAM. — Pronostic et traitement des fractures compliquées de la base du crâne (*The Boston Medical and Surgical Journal*, t. CLXIX, n° 8, 21 août 1913).

CADENAT. — Les fractures fermées du crâne ; quand le trépaner ? quand faire la P. L. (*L'Hôpital*, janvier 1925 (A), n° 134).

CANTONNET. — Les lésions oculaires dans les fractures du crâne (*Paris Médical*, 1912, n° 41).

CANTONNET. — Hypertension céphalo-rachidienne dans les contusions du crâne (*Journ. de Méd. et de Chir. pratiques*, 25 novembre 1926).

CARTER B. — Diagnostic et traitement des fractures du

crâne observées au Cincinnati General Hospital (*Annals of Surgery*, vol. LXXXIII, n° 2, février 1926).

CASATI. — La commotion cérébrale d'après la clinique et l'expérimentation Analyse de 26 cas de traumatismes crâniens (*La Clinica Chirurgica*, 1912, n° 9 (In *J. de Chir.*, t. IX, p. 720).

A. CEBALLOS. — Hématome extradural par traumatisme crânien sans fracture (*Archivos latino-americanos de Pediatría*, 3^e série, an XV, t. XX, n° 8, août, 1926 (Analyse *Journ. Chir.*, 1927, t. XXX, p. 172).

CESTAN, RISER, LABORDE. — Le liquide ventriculaire. Physiologie des ventricules cérébraux chez l'homme (*Ann. de méd.*, t. XIII, n° 1, 1^{er} avril 1923).

CHAPUT et LEGENDRE. — Aphasie complète avec légère hémiparésie par traumatisme, guérie rapidement par trépanat. (*Bull. Soc. médicale des Hôpitaux*, 24 juin 1910).

CHIARUGI (M.) — La rachicentèse dans les traumatismes cranio-encéphaliques (*La Clinica Chirurgica*, t. XX, n° 9, 30 septembre 1912).

CHIPAULT. — Chirurgie opératoire du système nerveux. 2 vol. 1894.

CLAUDE, LAMACHE et DUBAR. — Le liquide céphalo-rachidien dans les séquelles des traumat. crâniens sans fracture (*Paris Médical*, 1928, n° 12)

CLAUDE, LAMACHE, CUEL et DUBAR. — Action des solutions hypertoniques et hypotoniques sur la tension normale et pathologique du liquide céphalo-rachidien (*Presse méd.*, 1928, n° 20).

CLAIRMONT. — Traitement des traumatismes fermés du crâne (*Wiener medizinische Wochenschrift*, an LXXIII, n° 1, 1^{er} janvier 1923).

MAC CLURE et CRAWFORD. — Evolution des traumatismes crâniens et cérébraux (*Archives of Surgery*, vol. XVI, n° 2, février 1928).

COHEN. — L'emploi des solutions salines hypertoniques dans l'hypertension intracrânienne (*The British medical journal*, n° 3297, 8 mars 1924).

COHEN. — Accumulation chronique sous dure-mérienne

du liquide céphalo-rachidien après les traumatismes du crâne (*Arch. of Neur. and Psych.*, novembre 1927).

CONSENTINO. — Hématomes extra-duraux (*Il Policlinico*, t. XXXIV, fasc. 10, 16 octobre 1921).

CONSTANTINI. — (Rapport de Lecène). Traumatisme crânien : commotion hypertrophique de Duret au 10^e jour : Large trépan. ; décompression, guérison (*Bull. Soc. Chir.*, 1921, n^o 23).

COSTA. — Fracture du crâne sans signes (*Soc. de Méd. milit. franç.*, Bull. mensuel de la Soc., t. XV, n^o 3).

COSTE. — Les tableaux cliniques des traumatismes cérébraux d'après des observations personnelles (*Deutsche militär Zeitschrift*, 1909, n^o 10).

COURBOULÈS. — Complications des fractures du crâne (*Soc. de Médecine milit. française*, t. XV, n^o 2-3, février 1921).

MAC CREERY et BERRY. — Etude de 520 cas de fractures du crâne (*Annals of Surgery*, vol. LXXXVIII, n^o 5, novembre 1928).

GREYX et LOUBAT. — Traumatisme indirect de l'encéphale, trépanation datant d'un an et demi, considérations diagnostiques rétrospectives (*Journ. de méd. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 1927, n^o 16).

CROUZON et BARUK. — Tremblement persistant du membre supérieur gauche à la suite d'un traumatisme cranio-encéphalique (*Soc. neurologique*, 4 février 1926, in *Revue neurologique*, t. I, n^o 2, février 1926).

CRUET, CLÉMENT, JACOB et LÉON. — Traitement des traumatismes fermés crâniens (*Soc. de Méd. milit. franç.*, février 1911).

CUSHING. — Opération décompressive sous temporale pour les complications intra-crâniennes associées avec les fractures graves du crâne (*Annals of Surgery*, vol. XLVII, n^o 5, mai 1908).

DAVIDSON (L. C.) et ALLEN (C. I.) — La courbe de la glycémie dans les traumatismes crâniens (*Bull. of the Johns Hopkins Hospital*, t. XXXVII, n^o 4, octobre 1925).

DELAGENIÈRE (Yves). — De la nécessité d'inciser la dure-mère intacte et tendue, ou de débrider la dure-mère ouverte

dans les fractures du crâne (Communication au 38^e Congrès français de chir., octobre 1929).

DELBET. — Hyperpression intracrânienne et intervention (*Progrès médical*, 1922, n° 10).

DELLA TORRE. — Compression tardive du cerveau dans un cas de fracture de l'étage intérieur de la base du crâne (*Il Morgagni*, 1922, an. LIV part. I (archivio) n° 1, (anal. in *J. chir.*, 1922, t. XX p. 609).

DJOREP. — Sur la compression cérébrale traumatique et son trait. opérat. (*Hospitalstidende*, 1928, nos 2, 3, 4, 5, 6). (Analyse in *Revue neurologique*, 1928, t. I, p. 635).

DURAND-WEVER. — La commotion cérébrale (*Munchener medizinische Wochenschrift*, an. LXXVI, n° 45, 5 novembre 1929).

DURET. — Traumatismes cranio-cérébraux. Paris. 1920-22, Alcan, édit.

DURET. — Commotions graves mortelles sans lésions et lésions cérébrales étendues sans commotion dans les traumatismes cranio-cérébraux (*Revue neurologique*, XXVII, année 1920, n° 9).

EAGLETON. — Fractures du crâne : importance du diagnostic précoce et du traitement opératoire (*Arch. of Surgery*, 1921, t. III, n° I).

ELSBERG. — Le rôle de la dure-mère dans les opérations crâniennes décompressives (*Annals of Surgery*, vol. LXXXVII, n° 1, janvier 1928).

FERRARO (Armando). — Les réactions du tissu cérébral aux injections intraveineuses de solutions hypotoniques (*The Journal of Nervous and Mental Diseases* vol. LXXI n° 2, février 1930).

FERRARINI. — Sur le traitement des plaies du sinus longitudinal supérieur dans les fractures du crâne (*Il Policlinico an.*, XXXVII, n° 3, janvier 1930).

FERRY (G.) — Contribution à l'étude du diagnostic et du traitement des fractures de la base du crâne, d'après 31 observations (*Revue de Chirurgie*, 1923, n° 2).

FERRY (G.) — A propos du diagnostic des compressions cérébrales d'origine traumatique. Particularités symptoma-

tiques (*Arch. franco-belges de Chirurgie*, XXVII année, n° 4, septembre 1924).

FIDALGO TATO. — Traumatismes cranio-cérébraux (*El Siglo medico*, t. LXXI, n° 3620-3626-3627, 1923).

FONTAINE (E) et DE GIRARDIER (J.) — (Rapport de Lecène). Hémorragie protubérantielle mortelle consécutive à une fracture de l'étage antérieur du crâne (*Bull. et Mém. Soc. Chir.*, 1928, n° 31).

FRIEDMANN. — Les signes radiologiques de l'augmentation de la pression intracranienne (*New-York medical journal*, vol. CXVIII, n° 7, 3 octobre 1923).

FUCHS. — Sur la pathogénie et la symptomatologie de la commotion cérébrale (*Wiener medizinische Wochenschrift*, an LXXVII, n° 37 et 38, 1927).

GAVIN MILLER. — Commotion cérébrale (*Arch. of Surgery*, vol. XIV, n° 4, avril 1927).

GÉRARD-MARCHANT. — Les épanchements sanguins intracraniens consécutifs au traumatisme (*Thèse Paris*, 1881).

GENEWEIN. — Les processus mécaniques dans la commotion et dans la contusion cérébrales (*Bruns Beitrage zur Klinischen Chirurgie*, t. CXXVIII, fasc. 2, 1923).

GIAÑTURCO. — 21 cas de lésions traumatiques du crâne et de l'encéphale (*Archivio italiano di chirurgia*, t. XXIII, fasc. 3, mars 1929; in *J. Chir.*, t. XXXIV, n° 2, août 1929).

GRÉGOIRE. — Traitement des fractures de la base du crâne (*Paris médical*, 1911, n° 46).

GUILLAIN. — Travaux neurologiques de guerre. 1 vol., 1920.

HALLOPEAU. — (Rapport de Routier) Fracture de la base du crâne avec épanchement sanguin intra-duremérien; double trépanation; guérison (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1914, n° 25).

HANSON. — Evolution complète des symptômes dans un cas de fracture du crâne (*The Journ. of the american medical Association*, vol. LXXXVI, n° 22, 29 mai 1926).

HARTMANN. — Diagnostic des fractures de la base du crâne (*Journ. des Praticiens*, 1926, n° 2).

HARVIER, RACHET et BLUM. — Hématome enkysté de la con-

vexité du cerveau strictement intra-dural (*Bull. et Mémoires de la Soc. méd. des Hôp.*, 1926, n° 24).

HELLER et SIMON. — Fractures de la base du crâne (*Medical Journal and Record.*, vol. CXXVI, n° 9, 2 novembre 1927).

HENSCHEN. — Diagnostic et opération des hémorragies sous-durales traumatiques (*Zentralblatt für chirurgie*, XXXIX n° 30, 27 avril 1912).

HENSCHEN. — Sur la tension intracrânienne post-commotionnelle et post-contusionnelle, en particulier sur l'œdème cérébral, l'expansion et le rapetissement cérébral à la suite des traumatismes crâniens (*Zentralblatt für chirurgie*, an LIV, n° 50, 10 décembre 1927).

HERNANDEZ. — Lésions traumatiques cranio-encéphaliques (*La Prensa medica argentina*, t. VIII, n° 20, 20 mars 1922).

HEYMANS et REMONCHAMPS. — Contribution à la pharmacodynamie et à la physiologie du cœur (*Mémoire de l'Acad. Roy. de Méd. de Belgique*, t. XXIII, 1927).

HEYMANS. — Sur le contrôle nerveux de la fréquence cardiaque (*Bull. de la Soc. Roy. de Méd. de Gand*, 1928, p. 236).

HEYMANS. — Sur les actions vaso-motrices réflexes déterminées par les variations de la pression artérielle dans la circulation céphalique (Comptes-rendus des séances de la *Soc. de Biol., Soc. Belge*, t. XCIX, 1928, p. 1236).

HOMANS. — Le traitement chirurgical des traumatismes de la tête intéressant le cerveau (*The Boston medical and surgical Journal*, t. CLXVII, n° 20, 14 novembre 1912).

HUGELMANN. — La commotion cérébrale et son importance (*Munchener medizinische Wochenschrift*, an LXXVI, n° 39, septembre 1929).

HYSLOP. — Fractures avec perte de substance cérébrale (*The Journal of the American medical Association*, vol. LXXXIX, n° 20, 11 novembre 1922).

JACKSON. — Façon d'agir sur les traumatismes crâniens aigus, par la précoce et exacte détermination de la pression intracrânienne et son soulagement par le drainage lombaire (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. XXXIV, 1922, p. 494).

JAEBNE. — Contribution à l'étude de la question de l'intervention chirurgicale dans les fractures de la base du crâne

(*Arch. fur Ohrenkeilkunde*, t. LXXXVII, fasc. 3 2, 1912 (analyse in *J. de Chir.*, t. VIII, p. 645).

JOBELIN. — Mortalité des fractures de la base du crâne (*Thèse de Lyon*, 1920).

JULLIARD (Rapport d'Auvray). — Volumineux kyste sous-dural d'origine traumatique ; obstacle au développement du cerveau. Epilepsie B. J. Trépanation puis ponction ; amélioration (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 26 février 1913, p. 334).

KALT (M.). — Contribution à l'étude de la pression artérielle rétinienne dans l'hypertension intra-cranienne (*Thèse Paris*, 1927).

KRISCH. — Les conséquences organiques psychico-nerveuses des commotions cérébrales et leur diagnostic différentiel (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, an LII, n° 15, avril 1927).

KURIE et HELTER. — La circulation cérébrale, 4^e action des solutions hypertoniques (*Arch. of Neurology and Psychiatry*, t. XX, n° 4, octobre 1928).

LAMACHE — Etude sur la tension du liquide céphalo-rachidien (*Thèse Paris*, 1926, Arnette, éditeur).

LANGE. — Fracture de la base du crâne et trépanation de l'oreille (*Klinische Wochenschrift.*, an. V, n° 27, 2 juillet 1926).

LAROYENNE et TREPOZ. — Valeur de la trépanation simple contre les accidents diffus des traumatismes craniens (*Lyon médical*, t. CXLII, n° 27, 1^{er} juillet 1928).

LATOUR. — La trépanation précoce dans les fractures du crâne (*Presse médicale*, 1907, n° 65).

LAUGIER. — De la trépanation préventive systématique dans les fractures de la base du crâne (*Thèse de Lyon*, 1909-1910, n° 38).

LECÈNE et LERICHE. — Thérapeutique chirurgicale, t. II. (Masson et Cie, éditeurs).

LECÈNE. — Hémorragie intra-cérébrale profonde consécutive à un traumatisme cranien fermé et révélé seulement 36 heures après l'accident (*Bull. et Mém. de la Soc. nation. de Chirurgie*, 1928, n° 16).

LENORMANT. — Les hémorragies traumatiques intra-durémériennes (*Presse médicale*, 4 janvier 1913, p. 13).

LENORMANT. — La méningite séreuse circonscrite (*Presse médicale*, 1912, n° 85).

LENORMANT et BROCC. — Précis de technique opératoire (tête et cou) 1923, (Masson et Cie, éditeurs).

LEMOINE. — (Rapport de Villandre). Sur le diagnostic et le traitement des fractures de la voûte du crâne irradiées à la base (*Bull. et Mém. de la Société des Chirurgiens de Paris*, t. XVIII, n° 4, 1926).

LERICHE. — Opération de Cushing pour les complications des fractures du crâne (*Lyon médical*, 1909, p. 508).

LERICHE. — Valeur de la P. L. dans les plaies du crâne par projectile de guerre (*Journal de Chir.*, t. XIII, n° 5, novembre 1915).

LERICHE. — Sur l'hypotension du liquide céphalo-rachidien (*Lyon Chir.*, 1922, p. 57).

LERICHE et EMERY. — Recherches sur la pression basse du liquide céphalo-rachidien et ses variations provoquées à propos d'un écoulement post-traumatique de liquide céphalo-rachidien par l'oreille (*Soc. de Chir. de Lyon*, 27 octobre 1922, *Lyon Chir.*, mars 1922, p. 201).

LERICHE. — Les syndromes d'hypotension du liquide céphalo-rachidien (*Bull. et Mém. de la Soc. natiox. de Chir.*, 1923, n° 33).

LERICHE. — Sur le traitement des fractures du crâne avec hypotension du liquide céphalo-rachidien (*La Médecine*, octobre 1922).

LINEL. — Histologie des troubles neurologiques secondaires à un traumatisme cérébral (étude expérimentale) (*Arch. of Neurology and Psychiatry*, vol. XXII, n° 5, novembre 1929).

LOEPER, LEMAIRE et PATEL. — Action de l'adrénaline et de l'acétylcholine sur la pression rachidienne.

LOEPER-LEMAIRE et PATEL. — Les variations respectives de la pression rachidienne et de la pression veineuse sous l'influence de l'adrénaline (*Comptes rendus des séances de la Soc. de Biol.*, séance du 6 décembre 1929, t. CII, p. 810 et 812).

LOEPER, LEMAIRE et PATEL. — Inscription graphique de l'épreuve de Queckenstedt chez l'animal (*Comptes-rendus des*

séances de la Soc. de Biol., séance du 25 janvier 1930, t. CIII, p. 208).

LOMBARD. — (Rapport de Lenormant). Hématomes intraduraux traumatiques. Inutilité de leur évacuation systématique (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1921, n° 32).

LOMBARD et BURE. — (Rapport de Okinczye). Hypertension intra-cranienne post-traumatique avec excès de liquide céphalo-rachidien normal, ponctions lombaires répétées, guérison (*Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1923, n° 34).

LUXEMBOURG. — Sur la trépanation dans les fractures de la base du crâne (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie* t. CI, fasc. 1-2 septembre 1909).

MACLAIRE. — Le traitement des lésions traumatiques aiguës cranio-cérébrales (*The Journal of the American medical Association*, vol. LXXXVI, n° 10, 6 mars 1926).

MALONE. — Valeur de la pression sanguine dans la compression cérébrale grave. Etude expérimentale et clinique (*Annals of Surgery*, vol. LXXV, n° 6, juin 1922).

DE MARTEL et VINCENT. — Diagnostic de syndrome d'hypertension intracranienne. Traitement d'hypertension intracranienne (*Le Journal médical français*, t. VIII, n° 5, 15 mai 1914).

DE MARTEL. — Les accidents post-opératoires en chirurgie cérébrale (*Presse médic.*, 1930, n° 86).

MARTIN et RIBIERRE. — Les hémorragies cérébrales traumatiques (*Rapport au 2^e Congrès de médecine légale de langue française*, mai 1912).

MARTIN. — Le traitement des traumatismes craniens (*Bruxelles Médical*, 1925, n° 13).

MARTIN. — Thérapeutique des traumatismes fermés cranio-encéphaliques (*Archives franco-belges de Chirurgie*, XXXI^e année, n° 9 septembre 1928).

MARTINET. — L'hématome extra-dur-mérien chez l'enfant (*Thèse Paris*, 1921).

MARTLAND (G. S.), et BELING. — Hémorragie cérébrale traumatique (*Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXII, n° 5 novembre 1929).

MATHIEU (P.). — Epanchement sanguin extradural d'ori-

gine traumatique chez l'enfant (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1929, n° 33).

MAUCLAIRE (P.) — Diagnostic, pronostic et traitement des fractures fermées du crâne (*La Clinique*, 1912, n° 1).

MAYER. — Commotion cérébrale et son diagnostic (*Münchener Mediz. Wochenschrift*, an. LXXVI, n° 51, 20 décembre 1929).

MAZUBERT. — De la valeur de la P. L. au point de vue diagnostic et thérapeutique dans les fractures du crâne (*Thèse de Bordeaux*, 1909).

MONDOR. — Hématome extradural traumatique chez un enfant (*Archives franco-belges de Chirurgie*, t. XXV, n° 5 ; février 1922).

MONTGOMERY et LUCKHARDT. — Etude sur l'hypertension intra-cranienne (*American Journal of Physiology*, n° 91, décembre 1929).

MOORHEAD (L. J.) et WELLER (W.) — Fractures du crâne chez les enfants, 100 cas (*Annals of Surgery*, vol. LXXVI, p. 72, 1921).

MORESTIN. — Fractures du crâne, épanchement intracranien du à la rupture d'un affluent du sinus latéral : guérison (*Bull. et Mém. Soc. Chir.*, 1913, p. 1100).

MOUZON. — De quelques procédés préventifs destinés à éviter les inconvénients de la P. L. (*Presse médicale*, 1927, n° 63).

MURESAN. — Considérations sur un cas de fracture de la base du crâne et rupture de la méningée moyenne (*Rivista de Chirurgia*, an XXI, n° 8, août 1929).

MURET (P. L.) — L'épanchement de sang dans les fractures de la base du crâne (*Thèse de Paris*, 1909, n° 166).

NIMIER (H.) et NIMIER (A.) — Sur le traitement des fractures du rocher (*Revue de Chirurgie*, 1913, n° 7, t. XLVIII).

NORDMANN et CROISY. — Epanchements sanguins intracrâniens traumatiques à symptomatologie anormale (*La Loire médicale*, an XL, n° 2, février 1926).

OKINCZYC et RENARD. — Le syndrome chiasmatique dans les fractures du crâne (*Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, 1926, n° 27).

ODARD et JEAN. — L'heure de la trépanation (*Bull. mens.*

de la Soc. de Méd. milit. française, an XVIII, n° 6, 1924).

OUZARD. — Les méningites aseptiques traumatiques (*Journ. de Chir.*, t. XXIX, n° 6, juin 1927).

PAGNIEZ (Ph.) — Des accidents de la P. L. et de leur pathogénie (*Presse médicale*, 1924, n° 14).

PARHAM. — Traumatismes crâniens s'accompagnant de pression intracrânienne (*New Orleans medical and surgical Journal*, vol. LXXIX, n° 6, décembre 1926).

PATEL (M.) — Fracture du crâne (étage moyen). Déchirure de la méningée moyenne. Intervention, guérison (*Lyon médical*, 1910, n° 4).

PATEL (M.) et CARCASSONNE (F.) — A propos de 28 cas de traumatismes crâniens (*Progrès médical*, 1929, n° 40).

PAYNE (R. L.) — Opération décompressive pour les fractures de la base du crâne (*The Journal of the American medical Association* t. LVIII, n° 7, 17 février 1912 (*in J. de Chir.*, t. VIII, 1912, p. 534).

PAYR. — Diagnostic et traitement des fractures du crâne (*Deutsche Mediz Wochens.*, 1910, n° 21-23).

PEDRAZZINI. — Anatomie morphologique et mécanisme de la résistance du crâne, ses lésions traumatiques commotions cérébro-spinale et en particulier bulbaire, vues sur la pression endocrânienne (*La Clinica chirurgica*, t. XIX, n° 7, 31 juillet 1911).

PERRENOT. — Sur le traitement des fractures graves de la base du crâne (*La Loire médicale*, an XL, n° 7 juillet 1926).

PHELPS. — Revue analytique et statistique de 1000 cas de blessures de la tête (hémorragies, contusions, attritions, etc...) (*Annals of Surgery*, avril, mai, septembre et octobre 1909).

PHELIP. (Rapport de Rouvillois). — Traumatisme du crâne, hémorragie intra-duremérienne tardive; trépanation, guérison (*Bull. et Méd. Soc. Nat. de Chir.*, 1921, n° 25).

PIDOUX. — Contribution à l'étude de l'hypertension intracrânienne post-traumatique (*Thèse Alger*, 1924).

PIED. — L'hypotension dans les fractures du crâne. Traitement et résultats (*Journal des sciences médicales de Lille*, 20 juin 1926).

PINELL. — Histologie des lésions neurologiques dues aux

traumatismes cérébraux (*Archives of Neurology and Psychiatry*, vol XXII, n° 5, novembre 1929).

PLICHET. — De quelques applications physiologiques au diagnostic de compressions cérébrales et médullaires (*Presse médicale*, 1927, n° 67).

POIRIER. — Topographie cranio-encéphalique. Trépanation, 1 brochure, Paris 1891.

PRIBOIANO (D.) et JOROSIAN (Ch.) — Contribution à l'étude des accidents pulmonaires survenus à la suite des traumatismes du crâne (*Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, t. IV, n° 2, mars 1929).

PROUST et SOUPAULT. — Pathologie chirurgicale du crâne (*In Précis de Pathol. Chir.*, t. II. 1928, Masson et Cie éditeurs).

PUTNHAM et CUSHING. — L'hématome chronique sous-dural, ses relations avec la pachyméningite hémorragique et son traitement chirurgical (*Archives of Surgery*, vol. XI, n° 3, septembre 1925).

QUESNAY. — Précis de diverses observations sur le trépan dans les cas douteux (*Mém. de l'Acad. roy. de Chirurgie*, t. 1, 1761).

RAGLEY. — Classification des traumatismes cérébraux (*Archives of Surgery*, vol. XVIII, n° 4, avril 1929).

RASDOLSKY (I.) — Les douleurs du crâne par contre coup (*Presse médicale*, 1928, n° 52).

RAND et NIELSEN. — Fractures du crâne : analyse de 171 cas. Diagnostic et traitement des lésions cérébrales associées (*Archives of Surgery*, vol XI, n° 3, septembre 1926).

RAWLING (L B) — Œdème cérébral (excès de liquide céphalo-rachidien) : ses causes et son traitement chirurgical (*British medical Journal*, 4 mai 1918, p 499 502).

REVEL. — Idées nouvelles sur les indications opératoires dans les traumatismes du crâne (*Bull. méd.*, 1912, n° 42).

REVERCHON, DELATER et WORMS. — Contribution à l'étude des lésions traumatiques de l'hypophyse ; volumineux kyste hémorragique de cette glande consécutif à une contusion du crâne (*Revue neurologique* an XXX, t. II, n° 3, septembre 1923).

RIBET. — Quelques remarques sur les anastomoses de l'artère méningée moyenne (*Travaux de laboratoire d'anatomie de la Faculté d'Alger*, 1929).

RICARD (A.) — Des ruptures traumatiques du sinus latéral (*Lyon chirurgical*, t. XXVI, n° 4, août-septembre 1929).

RISER et SOREL. — Le traitement de l'hypertension crânienne par les solutions hypertoniques (*Paris médical*, 1928, n° 48).

RISER. — Le liquide céphalo-rachidien, 1 vol. 1929 (Masson et C^{ie} éditeurs).

RIZZATI (E.) — Hématomes sous-duraux d'origine traumatique (*Rivista di psichiatria*, vol. XVI, année LVII, n° 2, 1928).

ROCHER et CHARBONNEL. — Les épanchements traumatiques intra crâniens à la fois extra et intra-duraux (*La Province médicale*, 2 août 1913).

ROCHER et LOGRE. — Volumineux hématome extra-dur-mère exclusivement frontal sans symptômes neurologiques de localisation (*Revue neurologique*, t. XXIII, n° 10, octobre 1916).

RODMAN (J.), STEWART et NEUBAUER (B. B.) — Un plan de traitement des traumatismes crâniens, basé sur un nouveau groupement de ces traumatismes (*Annals of Surgery*, vol. LXXIX, n° 4, avril 1924).

ROUX-BERGER. — (Rapport de Lecène) 4 cas de traumatismes crâniens traités par la trépanation sous-temporale, méthode de Cushing (*Bull. et Mém. de la Soc. Chir.*, 1920, p. 221) (et discussion à laquelle prirent part MM. Broca, de Martel, Delbet, Quénu, Dujarier, Maucclair, Tuffier, Lecène, Jacob, Auvray, Savariaud, Lenormant).

RUDDERE. — Hématome sous-dural de la base du cerveau (*Le Scalpel*, 1926, n° 5).

SANTORO. — Le réflexe cutanéopiantaire dans les traumatismes crâniens (*Annali italiani di chirurgia*, an V, fasc. 9 30 septembre 1926).

SAVY. — La P. L. dans les traumatismes crâniens (*Lyon Chir.*, 1909, n° 7, 1^{er} mai).

W. Y. SAYARD et HARVEY. — Régénération des méninges (*Annals of Surgery*, vol. LXXVII, n° 2, 2 février 1923).

SCHONBAUER. — Etude clinique et expérimentale des contusions du crâne (*Brun's Beitrage zur Klinischen Chirurgie*, t. CXXXVII, fasc. 4, 1926).

SHARPE. — Œdème cérébral traumatique (*The American*

Journal of medical sciences, vol. CLXV, n° 3, mars 1923).

SCHUCK. — Sur le diagnostic et le pronostic des traumatismes cranio-cérébraux (*Medizinische Klinik*, an XXVI, n° 7, février 1930).

SOLCARD. — Lésion de la méningée moyenne et mort par épanchement épidural chez une enfant de 4 ans (*Soc. anat. de Paris*, 6 juin 1929. In *Annales d'anatomie pathologique*, t. VI, n° 6, juin 1929).

SOREL. — Recherches expérimentales et cliniques sur la tension du liquide céphalo-rachidien (*Thèse Toulouse*, 1928).

SOUPAULT (Rapport de Okinczye). — Traumatisme crânien avec hypotension du liquide céphalo-rachidien (*Bull. et Mémoires de la Soc. Nat. de Chir.*, 1924, n° 4).

STEWART. — Fractures du crâne (*The Journal of the American medical Association*, t. LXXVII, n° 26, 1921).

STULZ et STRICKER. — Hypotension aiguë du liquide céphalo rachidien d'origine traumatique (*Revue de Chir.*, 1925, n° 7).

STULZ et STRICKER (Rapport de Roux-Berger). — Traumatismes fermés du crâne suivis d'hypotension aiguë du liquide céphalo rachidien, leur traitement (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1928, n° 29).

STULZ et STRICKER. — Hypotension aiguë du liquide cérébro rachidien à la suite des traumatismes crâniens (*Annales of Surgery*, vol. LXXXII, n° 5, novembre 1925).

SYDNEY SMITH. — Fracture du crâne et hémorragie extradurale avec symptômes d'hypotension (*The British medical journal* n° 3404, 27 mars 1926).

TAYLOR (E. W.). — Aspects neurologiques des traumatismes du crâne et de la colonne vertébrale (*The Boston medical and surgical journal*, t. CLXVII, n° 20, novembre 1912).

TEACHENOR. — Complications intracrâniennes des fractures du crâne, y compris celles du sinus frontal (*The Journal of the American medical Association*, vol. LXXXVIII, n° 13, 26 mars 1927).

TEMPLE FAY. — Valeur comparée du sulfate de magnésie et du chlorure de sodium pour la suppression de la tension intracrânienne (*The Journal of the American medical Association*, vol. LXXXII, n° 10, 8 mars 1924).

TERRIEN (F.). — De quelques troubles oculaires à la suite de traumatismes cranio cérébraux (*Progrès médical*, 1926, n° 11).

TERRIEN (F.). — Syndrome chiasmatique et fractures de la base du crâne (*Bulletins de l'Acad. de méd.*, 1927, n° 3, p 102).

TERRIEN (F.). — Valeur séméiologique et indications thérapeutiques de la stase papillaire (*Bulletin médical*, 1929, n° 45).

TINEL — La régulation de la tension céphalo-rachidienne et les syndromes d'hypotension intracrânienne (*La Médecine*, février 1930).

TROTTER. — Hémorragie sous-durale chronique d'origine traumatique. Ses relations avec la pachyméningite hémorragique interne (*The British Journal of Surgery*, t. II, n° 6, 19 octobre 1914).

TROTTER. — Sur quelques petits traumatismes cérébraux (*The Lancet*, n° 5254, 10 mai 1924. *The British journal medical*, n° 3306, 10 mai 1924).

TZANCK et P. RENAULT. — Les hypertensions rachidiennes d'origine mécanique. Tension rachidienne et pression veineuse profonde (*Bull. de la Soc. médic. des Hôp*, séance du 28 octobre 1927, p. 1441-1444).

VANCE. — Fractures du crâne, complications et causes de mort. Revue de 512 nécropsies et de 61 cas étudiés cliniquement (*Archives of Surgery*, vol. XIV, n° 5, mai 1927).

VARA LOPEZ. — Contribution à l'étude de la commotion cérébrale (*Archiv. fur Klinische chirurgie*, t. CL, fasc. I, 12 mars 1928).

VÉRGOZ (Rapport de Okinczye). — Fracture du crâne avec syndrome d'hypotension du liquide céphalo-rachidien. Injection de sérum, guérison (*Bull. et Mém. de la Soc. Nat. Chir.*, 1923, n° 17).

VERGOZ et GOINARD. — Fracture de la base du crâne compliquée de rupture du sinus caverneux (*Annales d'anatomie pathologique*, t. III, n° 3, mars 1926).

VERHOOGEN. — Notes sur 46 cas de fractures du crâne (*Journal médical de Bruxelles*, t. XIX, n° 23, 18 juin 1914).

VILLARET et BAILBY. — L'avenir des traumatisés cranio-cérébraux (*La Presse médicale*, 1927, n° 19).

VINCENT. — Du traitement rationnel des fracturés de la base du crâne (*Revue de Chir.*, t. XL, août 1909, n° 8).

VINCENT. — Du traitement des fractures de la base du crâne par trépanation préventive, accompagnée de l'ouverture de la dure-mère et du drainage de la cavité arachnoïdienne (*Bull. et Mém. Soc. Chir.*, 1912, n° 22).

VINCENT. — Du traitement des fractures de la base du crâne par la trépanation précoce et systématique avec ouverture de la dure-mère et drainage méningé (*Revue médicale d'Alger*, novembre 1913).

VINCENT et DUBOUCHER. — A propos du traitement des fractures de la base du crâne par le drainage primitif précoce de l'espace sous-arachnoïdien (*Bull. et Mém. Soc. Chir.*, 1920, n° 16).

VINCENT (Cl.) et DE MARTEL. — Diagnostic et traitement des syndromes d'hypertension intracrânienne (*Le Progrès médical*, 1925, n° 22).

VISCHER. — Sur les hémorragies sous-durales traumatiques à longs intervalles. (*Arch. für Klinische Chirurgie*, t. CIV, n° 2, 2 mai 1914).

VULLIET (H.) — Les traumatismes cranio-encéphaliques il y a 30 ans et aujourd'hui (*Presse médicale*, 1929, n° 81).

WEAVER (J.-C.) — Le traitement employé dans 125 cas consécutifs de lésions du crâne (*Surgery, Gynecology and obstetrics*, vol. XLI, n° 3, septembre 1925).

WEED et Mac KIBBEN — Variations de pression du liquide céphalo-rachidien secondaires à l'injection intraveineuse de solutions de concentrations diverses (*The American Journal of Physiology*, mai 1919, n° 4).

WEITZEL et MARTIN. — Rechute de méningite cérébro spinale après un traumatisme crânien (*Presse médicale*, 1926, n° 77).

WERTHEIMER (P.) — Comment on peut modifier la pression du liquide céphalo-rachidien (*Revue de Chir.*, 1922, n° 10).

WILENSKY, — Compression intracrânienne post-traumatique retardée (*Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XV, 4 avril 1926),

WILSON et WINKELMAN. — Grosses hémorragies pontiques dans les lésions cérébrales traumatiques et non traumatiques (*Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XV, 4 avril 1926).

WORMS (Rapport de Bréchet). — Diplégies associées et diabète insipide dans les traumatismes crâniens (*Bull. et Méd. de la Soc. Nat. de Chir.*, t. LII, 1926, n° 20).

WORMS. — L'exploration radiographique appliquée au diagnostic des lésions de la base du crâne (*Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, 1928, n° 10).

YODICE. — Fractures du crâne et contusion cérébrale (*Revista medica latino-americana*. An XII, n° 134, novembre 1926).

YODICE. — Trépanation décompressive de Cushing dans les fractures du crâne et les contusions cérébrales intenses (*La Semana medica*, an XXXIV, n° 1718, 16 décembre 1926).

YOUNG (A.) — La circulation cérébro-spinale avec mention particulière du rôle de l'augmentation de la pression cérébro-spinale dans la pathologie et la symptomatologie des tumeurs et certains autres états du cerveau et de la moelle, avec description de méthodes spéciales d'investigation (*The Glasgow medical Journal*, t. CXII, n° 3, septembre 1929).

TABLE DES MATIÈRES

<i>Introduction</i>	15
PREMIÈRE PARTIE. — Les aspects cliniques	25
I. — Règles d'examen	27
II. — Classification en syndrômes.....	32
La classification classique	34
Les classifications récentes.....	35
La classification proposée.....	37
III. — Description clinique.....	38
A) accident diffus	38
Cas graves	38
Cas rapidement mortels.....	39
Cas échappant à la terminaison fatale ..	43
Les éléments de gravité et de pronostic.	48
Cas « moyens »	50
L'éventualité banale.....	51
Les modifications apportées parfois à ce tableau	54
Le danger de baser une indication opératoire sur un unique symptôme..	56
L'évolution, dans ces cas « moyens »...	62
Cas « légers ».....	67
Eventualité habituelle.....	68
Cas où les signes sont discrets.....	70
Les lésions anatomiques qui sont à la base de ces accidents diffus	72
B) Accidents de compression localisée.....	76
Tableau clinique caractéristique	79
L'histoire du blessé est typique	79
L'histoire est moins immédiatement nette.	85

La précision du siège de l'hématome par rapport à la dure-mère	92
Une opposition clinique répond-elle à ces caractères anatomiques différents ?	98
Cas plus complexes	103
Absence d'intervalle lucide	104
Signes d'opposition en défaut	107
Possibilité de collections bilatérales ou mixtes	113
L'hémorragie intra-cérébrale peut simuler un épanchement péri-dural	116
Symptomatologie discrète	118
La valeur et la signification des principaux symptômes cités	120
C) Cas non améliorés le 3 ^e ou 4 ^e jour	127
Hématomes intra-craniens localisés	128
Etats de déséquilibre liquidien	131
1) Hypertension	131
Ses manifestations	132
Sa pathogénie	135
Son diagnostic	136
2) Hypotension	140
Ses manifestations	141
Les hypotensions primitives ..	143
Les hypotensions secondaires ..	147
Sa pathogénie	154
DEUXIÈME PARTIE. — <i>Gravité et causes de mort</i>	159
I. — Gravité	161
II. — Causes de mort	163
TROISIÈME PARTIE. — <i>Traitement</i>	167
1. — Les procédés thérapeutiques	169
Les données anatomo-physiologiques sur lesquelles ils sont basés	170
Les procédés :	
Directs	173
Le traitement des lésions encéphaliques (hémorragie intra-cérébrale — « contusion »)	173

Le traitement des hématomes collectés ..	176
Le temps commun à toutes les variétés (ouverture du crâne)	176
Les temps spéciaux	180
Hématome extra-dural	180
Hématome sous-dural	188
Indirects	190
A) La trépanation	191
Considérée comme moyen préventif de l'infection	192
Considérée comme luttant contre l'hypertension	195
La trépanation simple	196
La trépanation avec ouverture de la dure-mère	198
B) La rachicentèse	204
C) Les agents pharmaco-dynamiques ..	208
Leur principe d'action	209
La médication hypotensive	210
La médication hypertensive	213
II. — Les indications thérapeutiques et les résultats ..	218
A) Accidents diffus	218
L'accord n'est pas fait sur le traitement des cas graves	222
Méthode de Cushing	224
Trépanation primitive	225
Rachicentèse	230
L'accord est fait pour le traitement des cas bénins	234
B) Accidents de compression localisée	234
Le diagnostic est certain	235
Résultats du traitement des hématomes extra-duraux	237
Immédiats	238
Lointains	243
Résultats du traitement des hématomes sous-duraux	247
Immédiats	247
Lointains	249

Le diagnostic est moins évident, ou plus exactement la nécessité d'un traitement actif est moins absolue (traitement des hématomes sous-duraux de moyen volume)..	250
C) Cas non améliorés le 3 ^e ou 4 ^e jour.....	258
Hypertension.....	258
Hypotension.....	264
<i>Conclusions</i>	267
<i>Bibliographie</i>	273

